

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Psychologie

Studijní obor: Lékařská psychologie a psychopatologie



UNIVERZITA KARLOVA
1. lékařská fakulta

Mgr. Marcela Ševčíková

Ověření Analyticko-ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace

Analytical Rumination Hypothesis Testing: Depression as a Functional Adaptation

Disertační práce

Školitel: doc. PhDr. Marek Preiss, PhD.

Konzultant: PaedDr. PhDr. Pavel Harsa, Ph.D., Ph.D

Praha, 2020

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu. Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 1. 6. 2020

Mgr. Marcela Ševčíková

Identifikační záznam

ŠEVČÍKOVÁ, Marcela. Ověření Analyticko-ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace [Analytical Rumination Hypothesis Testing: Depression as a Functional Adaptation]. Praha, 2020. 111 stran, 3 přílohy. Disertační práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Psychiatrická klinika; Národní ústav duševního zdraví, Klecany. Doc. PhDr. Marek Preiss, PaedDr. PhDr. Pavel Harsa, Ph.D., Ph.D

Poděkování

Chci poděkovat mému školiteli doc. PhDr. Markovi Preissovi, Ph.D. za vedení práce a za možnost se vědecky a klinicky rozvíjet. Děkuji mému školiteli konzultantovi PaedDr. PhDr. Pavlovi Harsovi, Ph.D., Ph.D. za vedení studia. Také děkuji svým nejbližším kolegům Mgr. Magdě Bartoškové, Mgr. Martinovi Paštrnákov, Mgr. Gabriele Věchetové, Mgr. Justýně Kvapilové, Bc. Danielovi Říhovi, Bc. Jiřímu Štíplovi za spolupráci. Děkuji kolegům z McMaster University, Paulu W. Andrewsovi, Ph.D. a Martě Maslej, Ph.D., za cenné rady. Ďakujem svojim najbližším, špeciálne Danielovi.

Vypracování disertační práce bylo podpořeno Grantovou agenturou České republiky, reg. č. GA17-09489S a projektem č. LO1611 za finanční podporu MŠMT v rámci programu NPU I.

Souhrn

Vedle tradičního medicínského pojetí depresivní poruchy se v odborné literatuře objevuje názor, že deprese je funkční adaptací na nepřízeň. V teoretické části práce je představena adaptivní hypotéza deprese, Analyticko-ruminační hypotéza (ARH), podle které se deprese vyvinula v procesu evoluce jako účinná odpověď na složité problémy jedince. Depresivní symptomy, například anhedonie, sociální izolace, či psychomotorické zpomalení, podle ARH slouží k tomu, aby jedinec mohl svoje problémy nerušeně a nepřetržitě analyzovat, tj. analyticky ruminovat. Vedlejším produktem analytické ruminace je omezená schopnost soustředění se na externí problém, jež se projeví jako oslabení výkonu v neuropsychologických testech.

Cílem disertační práce je ověřit platnost ARH. Ve výzkumné části prezentujeme pět studií využívajících kvantitativní i kvalitativní přístup, průřezový a longitudinální design, klinický i neklinický soubor.

Výsledky experimentální Studie 1 potvrdily, že vystavení komplexnímu problému vede u běžné populace ke zhoršení aktuální nálady. Kvalitativní Studie 2 odhalila u osob s depresivní poruchou projevy adaptivní ruminace (analýzu příčin, povahy a řešení problému). Ve Studii 3 jsme prokázali, že analytická ruminace je dvoustupňový proces analýzy příčin a analýzy řešení. Výsledky průřezové Studie 3 a longitudinální Studie 4 s využitím klinického souboru ukázaly, že analýza řešení vede ke snížení symptomů deprese, ale nikoliv k vyřešení komplexního problému. Studie 5 potvrdila, že výkon depresivních pacientů ve vybraných neuropsychologických zkouškách je oproti výkonu zdravých subjektů oslaben. Výsledky prokázaly negativní souvislost analýzy příčin a některých skóre neuropsychologických testů, ale pouze u osob s odeznívající depresí. V případě těžké depresivní epizody (na začátku hospitalizace) nebyla analytická ruminace s kognitivním výkonem asociovaná.

Platnost ARH byla potvrzena pouze částečně. Prokázali jsme, že komplexní problém je depresogenní a u osob s depresivní poruchou jsme potvrdili existenci adaptivní ruminace, jež má analytickou formu. Analýza řešení byla prokazatelně spojena se snížením depresivní symptomatologie. V diskuzi uvádíme implikace těchto výsledků pro výzkum a praxi.

Klíčová slova: deprese, analýza, ruminace, evoluce, adaptace

Abstract

Next to the traditional medical concept of depression, there is an expert opinion suggesting that depression is a functional adaptation to adversity. In the theoretical part of the thesis, we present the adaptive hypothesis of depression, the Analytical-Rumination Hypothesis (ARH). According to ARH, depression has evolved as an adaptive response to the complex problems. Depressive symptoms, such as anhedonia, social isolation, and psychomotor retardation, may help individuals to undisturbedly analyze their personal problems in a process called analytical rumination. The limited ability to focus on an external problem, e.g. on neuropsychological tests, is a by-product of analytical rumination.

The aim of the dissertation thesis is to test the ARH. In the practical part, we present five studies using both quantitative and qualitative approaches, cross-sectional and longitudinal design, and samples with different statuses (clinical and non-clinical).

The results of Study 1 confirm that depression is a response to a complex problem. Using a qualitative methodology, Study 2 examined the form of rumination and detected the presence of adaptive rumination in depressed individuals (causal analysis, analysis of the aspects of the problem and problem-solving analysis). The results of cross-sectional Study 3 and longitudinal Study 4 showed that the problem-solving analysis is associated with alleviation of depressive symptoms, but not with the reduction of problem complexity. Study 5 confirmed that the performance of depressed individuals in selected neuropsychological tests is disturbed. The results showed that the causal analysis has a negative effect on some neuropsychological assessment scores, but only in people recovering from depression. In the severe cases of major depressive episode (at the beginning of hospitalization), there was no association of the analytical rumination and cognitive performance.

These findings are in line with ARH, while they support the existence of adaptive rumination that is analytical in its nature. Problem-solving analysis was shown to be associated with the relief of depression. Practical implication of the findings are being discussed.

Key words: depression, analysis, rumination, evolution, adaptation

Obsah	
Prohlášení	1
Identifikační záznam	2
Poděkování	3
Souhrn	4
Abstract	5
Obsah	6
Úvod	7
I Teoretická část	10
1. Deprese jako diagnostická kategorie	11
2. Deprese jako heterogenní podmínka	13
3. Deprese jako funkční adaptace	15
3.1. Adaptivní hypotézy deprese	17
4. Analyticko-ruminační hypotéza (ARH)	19
4.1. Komplexní problémy jsou depresogenní	21
4.2. Deprese je doprovázena tělesnými změnami, které napomáhají nepřetržité analýze spouštěcího problému	22
4.3. Analytická ruminace pomáhá jedinci vyřešit spouštěcí problém	23
4.4. Snížení výkonu v neuropsychologických testech je důsledkem toho, že omezené kognitivní zdroje jsou věnovány ruminaci	24
5. Zdůvodnění výzkumu	25
II Výzkumná část	26
1. Cíle	27
2. Komentář ke studiím vztahujícím se k cílům disertace	27
3. Studie 1	29
3.1. Kvantitativní část	31
3.2. Kvalitativní část	37
3.3. Diskuze ke Studii 1	39
4. Studie 2	41
4.1. Diskuze ke Studii 2	46
5. Studie 3	48
5.1. Diskuze ke Studii 3	57
6. Studie 4	59
6.1. Diskuze ke Studii 4	68
7. Studie 5	70
7.1. Diskuze ke Studii 5	78
8. Shrnutí závěrů studií	81
9. Diskuze	82
9.1. Implikace pro výzkum a terapii deprese	86
Závěr	88
Literatura	90
Přílohy	105

Úvod

Předložená disertační práce byla sepsána v období nouzového stavu v důsledku epidemie. Sociální izolace, nedostatek rozptýlení a atmosféra složité situace, která má dopad na mnoho oblastí života, bývají spojeny s negativními emocemi. Pocity smutku a beznaděje jsou mnohdy doprovázeny ruminací, čili intenzivním a těžce odklonitelným přemýšlením nad současným stavem, nad jeho příčinami a následky. Ne vždy se tyto myšlenky zdají být konstruktivní. Někdy se točí kolem a kolem, ve vlnách pesimistického srovnávání současného stavu s tím, co bylo nebo mohlo být. Jindy, naopak, představují podnětnou a důkladnou analýzu příčin a řešení osobních i celospolečenských problémů. Nouzový stav mě motivoval k zamyšlení se nad otázkou o povaze a významu negativních pocitů a ruminativních myšlenek. Předložená disertační práce je snahou o nalezení odpovědi skrze optiku Analyticko-ruminační hypotézy, podle které jsou depresivní symptomy, jako je například smutek či ruminace, funkční adaptací na nepřízeň osudu.

Cílem této práce je ověřit platnost Analyticko-ruminační hypotézy pomocí několika výzkumných studií. V teoretické části práce jsou čtenáři představeny kromě současného pohledu na depresivní poruchu (Kapitola 1) také teoretická východiska evolučního přístupu k depresi. Pozornost je věnována zejména otázce heterogenity depresivní poruchy a možné existenci subtypů deprese (Kapitola 2). Samostatná část (Kapitola 3) je pak věnována evoluční teorii, podle které by alespoň některé případy deprese mohly být adaptací. Největší prostor je pak věnován představení Analyticko-ruminační hypotézy (Kapitola 4) a jednotlivým předpokladům, ze kterých je hypotéza tvořena.

Na teoretickou část plynule navazuje část výzkumná, jež je opět dělena na kapitoly. Každá z kapitol se snaží o ověření či prozkoumání tvrzení Analyticko-ruminační hypotézy. K tomuto účelu jsou čtenáři předloženy jednotlivé studie využívající kvantitativní i kvalitativní

přístup, průřezový i longitudinální design, rozmanité metody sběru a analýzy dat a různé soubory osob (klinický a neklinický).

V experimentální Studii 1 bylo vysokoškolským studentům několik dní po sobě administrováno paradigma Expresivního psaní, jež podporuje vystavení se osobnímu problému. Kvantitativní a kvalitativní přístup k získaným datům pak umožnil podat komplexní odpověď na otázku, zda je osobní problém depresogenní. Můj přínos v této studii spočíval v jejím designu, sběru dat, částečné analýze kvantitativních dat a v konzultaci kvalitativní analýzy, jež byla součástí diplomové práce Mgr. Justýny Kvapilové, roz. Beránkové. Podílela jsem se také na výstupu studie v podobě článku, jenž je v tisku v recenzovaném časopise Psychoterapie.

Ve Studii 2 bylo pacientům s depresivní poruchou administrováno paradigma Expresivního psaní na začátku a na konci jejich psychiatrické hospitalizace. Narativní analýza textů pak kromě témat, jež pacienti řeší, odhalila také kvalitu jejich ruminace. Můj přínos v této studii spočíval v jejím designu, sběru dat a v konzultaci kvalitativní analýzy s Bc. Danielelem Říhou, který data zpracoval pro potřeby své bakalářské práce. Společně jsme pak sepsali výstup v podobě článku, který je aktuálně v recenzním řízení v časopisu Československá Psychologie.

Ve Studii 3 byly rozsáhlému souboru osob ze dvou kultur (kanadská a česká), který byl tvořen klinickou i neklinickou populací, administrovány dotazníky měřící míru ruminace a deprese. Hypotézy týkající se formy a funkce ruminace byly ověřeny pomocí standardních statistických metod (faktorová a korelační analýza), a také pomocí strukturálního modelování. Tato práce je součástí disertační práce Mgr. Magdy Bartoškové a můj přínos spočíval v překladu metod, ve sběru dat a v provádění některých analýz pod vedením Dr.

Paula Andrewse. Z této studie vznikl článek, který byl publikován v časopisu *Evolution and Human Behaviour*; IF (2018) = 2.959.

Ve Studii 4 bylo jedincům s depresí administrováno několik metod měřících depresivní symptomatologii, analytickou ruminaci a vnímanou komplexitu problému v časových intervalech: na začátku a na konci hospitalizace a s odstupem třech měsíců. Kvůli možnosti srovnání byly zařazené zdravé kontroly, jež podstoupily vyšetření ve stejných časových intervalech. Hypotézy týkající se funkce analytické ruminace byly ověřeny pomocí standardních statistických testů (např. korelační analýza, regresní analýza). Na studii jsem se podílela tak, že jsem navrhla její design, významně jsem participovala na sběru a analýze dat a sepsala jsem výstup studie, který byl přijat k publikaci v časopisu *Frontiers in Psychology*; IF (2018) = 2.129.

V navazující Studii 5 byly stejnému souboru osob jako ve Studii 4 (osoby s depresí a zdravé kontroly) ve výše zmíněných časových intervalech administrovány vybrané neuropsychologické zkoušky. Hypotézy týkající se kognitivního deficitu v depresi a jeho vztahu k analytické ruminaci byly ověřeny pomocí standardních statistických testů. Na studii jsem se podílela tak, že jsem navrhla její design, významně jsem participovala na sběru a analýze dat.

Každá studie je doprovázena diskusí, ve které jsou výsledky zasazené do širšího kontextu a jsou navrženy směry dalšího výzkumu. V závěrečné diskusi je věnován prostor pro zhodnocení platnosti Analyticko-ruminační hypotézy na našich souborech a praktickým doporučením pro výzkum i praxi.

I Teoretická část

Pro teoretickou část jsou podkladem následující práce:

Ševčíková, M., Bartošková, M., Paštrnák, M., Věchetová, G., Preiss, M. (2019). Truchlení: depresivní porucha, či evoluční výhoda? *Psychiatrie*, 23(2), 83 - 87.

Ševčíková, M., Paštrnák, M. (2019). Jak deprese prostupuje napříč generacemi. In: Preiss, M., Vizinová, D., ed. *Transgenerační přenos (nejen) traumatu*. Praha: Irene Press, s. 171-189.

Ševčíková, M., Bartošková, M., Paštrnák, M., Věchetová, G., Harsa, P., Preiss, M. (2017). Expresivní psaní jako účinná intervence v terapii deprese. *Psychiatrie*, 21(3), 12-16.

Ševčíková, M., Bartošková, M. (2016). Barva černým myšlenkám. *Vesmír*, 95 (146)(5), 282-283.

Bartošková, M., Preiss, M., Mikoláš, P., Ševčíková, M., Uhmánová, M. (2015). Deprese perspektivou evoluční teorie. *Psychiatrie*, 19(3), 147-152.

1. Deprese jako diagnostická kategorie

Deprese (také depresivní porucha) je častý a závažný psychický stav, který ročně postihne zhruba 5 % světové populace, tedy přibližně 350 milionů lidí (Kessler a Bromet, 2013).

Odhady uvádějí, že alespoň jednou za život touto poruchou onemocní 11% lidí (Lim a kol., 2018). Deprese patří celosvětově mezi nejvíce zneschopňující psychická onemocnění mající nepříznivý dopad na život jednotlivce i společnosti (Ferrari a kol., 2013). Také v České republice je depresivní porucha jednou z hlavních příčin invalidity (Formánek a kol., 2019).

Diagnosticky se podle Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) deprese řadí mezi poruchy nálady (afektivní poruchy) (World Health Organisation [WHO], 2006). Kromě pokleslé nálady se depresivní porucha typicky projevuje ztrátou schopnosti prožívat radost a poklesem energie, které trvají alespoň dva týdny a významně zasahují každodenní fungování jedince. Mohou být přítomny přídatné psychické, somatické a behaviorální symptomy, jako například poruchy spánku a chuti k jídlu, zhoršené soustředění a pozornost, suicidální myšlenky a tendence, ztráta sebedůvěry, pocity viny a nutkavé přemítání neboli ruminace (WHO, 2006). Z hlediska symptomových profilů je pro diagnózu depresivní poruchy příznačná variabilita. Některé projevy, zejména poruchy spánku a chuti k jídlu, mohou nabývat různé podoby dvou extrémů (insomnia vs. hypersomnia; nechutenství vs. zvýšená chuť k jídlu) a některé z projevů, jako například ruminace, nemusí být přítomny vůbec.

Depresivní porucha se obvykle manifestuje v epizodách (WHO, 2006). Podle počtu a závažnosti příznaků rozeznáváme mírnou, středně těžkou a těžkou epizodu deprese, které jsou dále specifikovány na základě přítomnosti či nepřítomnosti somatických a psychotických příznaků. Opakované epizody deprese, které jsou přerušovány obdobím alespoň částečné remise (t.j. odezněním příznaků nemoci), jsou definovány jako periodická (rekurentní) depresivní porucha. Výzkum týkající se rekurence depresivní poruchy potvrzuje klinickou

praxi. Studie ukazují, že 40-85% jedinců, kteří se zotaví z depresivní epizody, zažije jednu či více dalších epizod (Hughes a Cohen, 2009).

Vzhledem k tomu, že deprese je vysoce prevalentní, rekurentní a zneschopňující, je důležité porozumět její etiologii a faktorům přispívajícím k vymizení symptomů.

Tabulka 1: Kritéria depresivní fáze podle MKN-10

F32	<i>Depresivní fáze</i>	<i>Popis</i>
.0	Mírná	Jsou přítomny 2-3 příznaky. Jedinec je příznaky obtěžován (např. v práci a v sociálním životě), ale většinou je schopen fungování. Mohou se vyskytovat somatické příznaky.
.1	Středně těžká	Jsou přítomny čtyři a více příznaků. Jedinec má potíže s běžnou denní činností. Mohou se vyskytovat somatické příznaky.
.2	Těžká, bez psychotických příznaků	Je přítomna řada příznaků včetně ztráty sebehodnocení, pocitů beznaděje a viny. Zvýšené je nebezpečí sebevraždy.
.3	Těžká, s psychotickými příznaky	Fáze deprese podle popisu F32.2, ale současně s halucinacemi, bludy, psychomotorickou retardací nebo stuporem.

Poznámka. Upraveno dle MKN-10; World Health Organization, Psychiatrické centrum Praha, 2006.

2. Deprese jako heterogenní podmínka

Výzkumy i klinická praxe naznačují, že depresivní pacienti trpí větším množstvím syndromů, které se vzájemně liší nejen projevy (Fried a Nesse, 2015), ale také etiologií (Keller a Nesse, 2006; Fried a kol., 2014) a mírou biologické predispozice (Flint a Kendler, 2014). Depresivní porucha je tedy považována za heterogenní podmínku.

Heterogenita deprese motivovala odborníky k vymezení **subtypů deprese**. Jeden z přístupů ke kategorizaci, který se hojně používá v zahraničí (zejména v Americe), je založen na sledování typických symptomů (American Psychiatric Association, [APA], 2013). Pátá verze diagnostického a statistického manuálu duševních poruch (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5) například uvádí subtyp deprese s melancholií, pro který je typická přítomnost pocitů beznaděje, viny, ranních pesim a ranního probouzení, nechutenství a úbytku na váze. Naproti tomu takzvaná atypická deprese je podle DSM-5 charakteristická emoční reaktivitou na vnější podněty (např. “rozjasnění nálady”), hypersomnií, zvýšenou chutí k jídlu a přibíráním a zvýšenou senzitivitou k odmítnutí okolím.

Jiný přístup přikládá význam specifickému období (APA, 2013, de Rubies a Strunk, 2017). Například sezónní deprese je subtyp rekurentní depresivní poruchy, který se zvyčejně objevuje v určitou roční dobu, specificky na podzim a v zimě. Jaro a léto je u tohoto subtypu příznačné remisí, tedy odezněním příznaků deprese (Thalen a kol., 1995). Jiný subtyp deprese, který je vázán ke specifickému období, je předporodní a poporodní deprese. Tyto kategorie označují deprese, které se objevují v období od početí přes porod potomka až po období několika dní nebo měsíců od porodu (Cooper a Murray, 1998).

Důležitou roli v otázce kategorizace depresivní poruchy má kromě spouštěcího období také spouštěcí událost (Lichtenberg a Belmaker, 2010). Takovou událostí může být například smrt blízké osoby. Reakce na úmrtí blízkého byla v předešlých verzích DSM

považována za exkluzivní kritérium pro diagnózu depresivní poruchy (Ševčíková a kol., 2019) a v případě komplikovaného průběhu měla vlastní diagnostickou kategorii. Kritérium zvané “bereavement exclusion” (BE, v překladu “vyloučení truchlení”), které za určitých podmínek omezovalo stanovení diagnózy deprese v případě truchlících osob, bylo z DSM-5 nakonec vyloučeno (APA, 2013), a to zejména pro symptomatickou podobnost deprese a truchlení (Zisook a Kendler, 2007). Validita tohoto kritéria ale byla opakovaně obhajována a jeho vyřazení kritizováno (Wakefield a First, 2012; Maj, 2012). Ukazuje se totiž, že určité symptomové profily souvisejí s konkrétními nepříjemnými životními událostmi (Fried a kol., 2014; Cramer a kol., 2012). Například podle výsledků studie Kellera, Nealea a Kendlera (2007), které se zúčastnilo celkem 4856 jedinců se zkušeností s depresí, je zážitek smrti blízkého člověka spojený s vysokou mírou smutku, anhedonie, se ztrátou chuti k jídlu a s pocity viny. Zmíněné symptomy jsou méně časté, pokud depresi předcházela chronický stres či selhání. Pro tyto negativní životní události je podle výzkumu typická únava a hypersomnie.

Dělení depresivní poruchy na základě spouštěcí události a přidruženého symptomového profilu se nicméně zdá být jednorozměrné, zejména v tom, že nepřipouští vliv biologických faktorů, předešlých zkušeností a osobnostních charakteristik jedince. V současné době je za platný model etiologie nemoci v psychologii považován Diathesis-stress model, jež předpokládá, že depresivní subtypy jsou podmíněny interakcí mezi stálými predispozicemi jedince a averzivní situací (Monroe a Simons, 1991; Arnau-Soler a kol., 2019). Ke stálým predispozicím se kromě biologických a genetických faktorů řadí celková vulnerabilita jedince, která může být způsobena také výchovou či minulou traumatickou zkušeností. Na tomto podkladě pak má tendenci vzniknout určitý typický obraz deprese. Například pro jedince s přirozeně vysokou potřebou uznání (tzv. autonomní jedinec) je rizikové vlastní selhání, zatímco člověk s vysokou potřebou mezilidských vztahů (tzv. sociotrop) pravděpodobněji upadne do deprese v důsledku ztráty vztahu (Beck a kol., 1983).

Deprese sociotropa se svými projevy, jako je například žádost o pomoc, pláč, emoční labilita, smutek, reaktivita na pozitivní a negativní podněty, podobá úzkostné depresi. Naopak autonomní jedinec vykazuje v depresi symptomy (např. anhedonie, ztráta zájmu, sebekritika, stažení se, nižší pravděpodobnost k vyhledání pomoci a k pláči), které připomínají tradiční endogenní depresi (Robins, Block, a Peselow, 1989).

Uvedené modely subtypů zachycují mnoho důležitých dimenzí. Popisují, *jak* se depresivní porucha projevuje a navrhuji *jak* vzniká. Neodpovídají ale na otázku “*proč?*”. V následující kapitole je pozornost věnována evoluční teorii, která se snaží nalézt odpověď na to, proč se deprese projevuje daným způsobem a proč vzniká v daném kontextu.

3. Deprese jako funkční adaptace

Adaptace jsou vysoce komplexní, ekonomické a účinné odpovědi na zřejmé a opakující se problémy ovlivňující biologickou zdatnost jedince (Flégr, 2007). Podle evoluční psychologie platí, že podobně jako srdce, plíce či imunitní systém, i psychické procesy plní v životě jedince jistou funkci (Fleagle, 2013). Emoce, jako je například smutek, se pravděpodobně vyvinuly proto, aby pomáhaly našim předkům zvládat nepřízeň tím, že zabezpečovaly specifickou odpověď organismu na fyziologické, kognitivní a behaviorální úrovni (Durisko a kol., 2015). Prožitek smutku je subjektivně nepříjemný, a tak motivuje jedince ke změně nepříznivé situace, a to například takovým způsobem, že jedinec situaci promyslí a vyřeší, nebo se z ní stáhne (Nesse, 1990; Levenson, 1999).

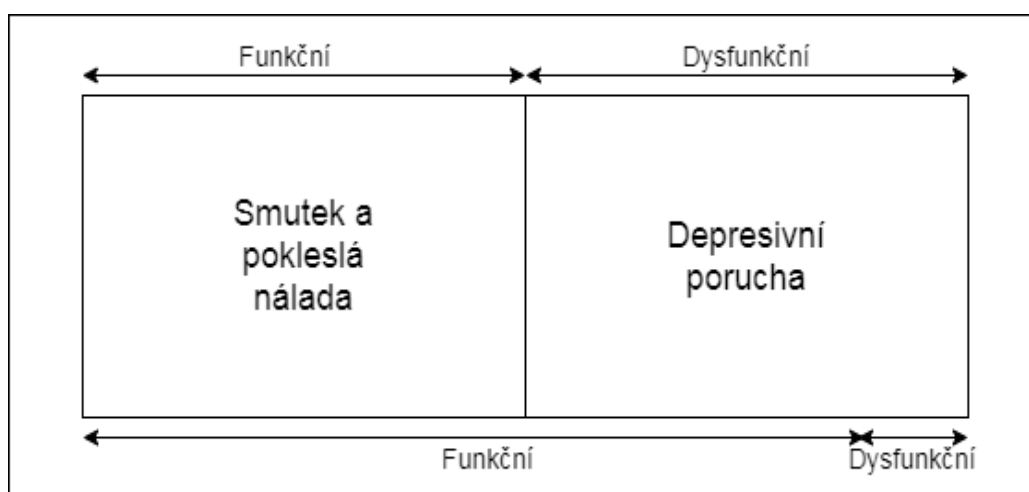
Někteří autoři se domnívají, že i klinicky závažné depresivní symptomy, jako je smutek, anhedonie, sociální izolace, poruchy spánku a chuti k jídlu či změny v myšlení, představují komplexní a účinnou odpověď na nepřízeň (Andrews a Thomson, 2009; Hagen,

2011). Predispozice reagovat depresí je pak pojímána jako univerzálně sdílená vlastnost, jež zabezpečuje adaptivní odpověď organismu v případě ohrožení. Výše zmíněná vulnerabilita (podle modelu Diathesis-stress) je zde v nejširším smyslu chápána jako lidmi sdílená predispozice k depresi, jež se vyvinula v procesu evoluce k tomu, aby zastávala určitou funkci (Ševčíková a Pastrnák, 2019).

Jiní autoři považují depresivní poruchu za vedlejší produkt adaptace (tzv. by-product), který se objeví v případě malfunkce jinak prospěšného smutku (Bergstrom a Meacham, 2016). Evoluční teoretikové se shodují, že ne každá deprese musí představovat funkční adaptaci. Autoři uznávají, že některé případy depresivní poruchy jsou zcela zbytečné, a tedy dysfunkční (Hagen, 2011). Zároveň upozorňují, že i když se malfunkce systému nutně objeví, podle evoluční teorie a jejím předpokladu o přirozeném výběru by měla být spíše vzácností, podobně jako je tomu u jiných psychických onemocnění. Zatímco depresivní porucha postihne za život 11% lidí (Lim a kol., 2018), celoživotní prevalence bipolární afektivní poruchy dosahuje úrovně zhruba 4% (Kessler a kol., 2005) a u schizofrenie je to 1,3% (Chang a kol., 2017). Jak píše Nesse (2000), úkolem vědy je rozlišit užitečné znaky, které byly zformovány v procesu evoluce, od patologických či zbytečných znaků, které přetrvávají navzdory přirozenému výběru (tzv. by-products).

Dva pohledy evolučních teoretiků na hranici mezi funkční a patologickou depresí jsou znázorněné na Obrázku 1.

Obrázek 1: Dva pohledy na hranici mezi funkční a dysfunkční depresí (převzato od Hagera, 2011)



Poznámka. Vrchní rozdělení představuje pohled všech evolučních teoretiků - smutek a pokleslá nálada je funkční a depresivní porucha je dysfunkční. Spodní rozdělení představuje pohled některých teoretiků (např. Andrews a Thomson, 2009) - některé případy depresivní poruchy jsou funkční a část je dysfunkční (jelikož porucha systému může nastat).

3.1. Adaptivní hypotézy deprese

Jak bylo zmíněno, někteří evoluční teoretikové vnímají depresivní poruchu (tj. nejen smutek a pokleslou náladu) jako adaptaci, která se vyvinula v procesu evoluce. Tito autoři podávají několik hypotéz, které odpovídají na otázku *proč* skrze vymezení funkce typického symptomového profilu. Přehled a popis adaptivních hypotéz deprese uvádíme v přehledových studiích (např. Ševčíková a Pastrnák, 2019; Ševčíková a kol., 2019; Bartošková a kol., 2015) a v Tabulce 2.

Tabulka 2: Adaptivní hypotézy deprese (volně převzato od Duriska a kol., 2015).

Hypotetická adaptivní funkce			Popis	Symptomový profil	Citace
Přesun energie	Změna kognice	Vyhnutí se riziku (<i>opatrnost</i>)	Symptomy redukují zbytečné či rizikové chování, je zvažované úsilí a námaha.	Depresivní nálada, nerozhodnost, anhedonie, stažení se	Allen a Badcock, 2003; Nettle, 2009; Sloman a kol., 2003
		Minimalizace ztrát (<i>vzdávání se</i>)	Symptomy zabraňují dalším ztrátám, zejména v případě nedosažitelných cílů (tzv. naučená bezmocnost).	<i>Beznaděj</i> , anhedonie, únava, zpomalení PM tempa, stažení se	Miller a Seligman, 1975; Seligman, 1972
		Podpora analýzy (<i>přemýšlení</i>)	Symptomy zabraňují distrakci a podněcují analytické myšlení.	<i>Ruminace</i> , anhedonie, neschopnost soustředění, insomnie, sociální stažení se	Andrews a Thomson, 2009
	Zotavení z nemoci (<i>odpočívání</i>)		Symptomy zajišťují přísun energie ve prospěch imunitního systému (zabraňují růstu, reprodukci, atd.).	<i>Hypersomnie</i> , anhedonie, únava, zpomalení PM tempa	Andrews a Durisko, 2017; Dantzer, 2001; Hart, 1988
Konzervace energie (<i>vyčkávání</i>)			Symptomy pomáhají přežít negativní období (např. zimu).	<i>Únava</i> , <i>hypersomnie</i> , zpomalení PM tempa, stažení se, nerozhodnost, zvýšená chuť k jídlu	Davis a Levitan, 2005; Eagles, 2004; Engel a Schmale, 1972
Signalizace sociální porážky (<i>poddání se</i>)			Symptomy zabraňují neshodě s dominantním partnerem, pomáhají přijmout nižší sociální status, signalizovat submisi.	<i>Stažení se</i> , <i>nízké sebevědomí</i> , <i>pocity méněcennosti</i> , <i>depresivní nálada</i> , <i>vina</i> , <i>pláč</i> , zpomalení PM tempa	Gilbert, 2000; Price a kol., 1994; Sloman a Price, 1987
Vylákání zdrojů („žebrání“)			Symptomy jsou upřímnou snahou o vylákání pomoci a podpory okolí, nebo stejně motivovanou manipulací.	<i>Depresivní nálada</i> , <i>pláč</i> , <i>pocity bezmocnosti</i> a <i>méněcennosti</i> , zpomalení PM tempa nebo agitovanost, sebepoškozování, suicidální myšlenky a pokusy	Hagen, 2002; Lewis, 1934; Watson a Andrews, 2002

Poznámka. Klíčový symptom je zvýrazněn kurzívou. Jak upozorňují Durisko a kol. (2015), jedná se o výčet adaptivních hypotéz, jež byly autory formulovány, a tento výčet neznačí na platnost dané hypotézy. Jednotlivé popisy a funkce se vzájemně nevylučují.

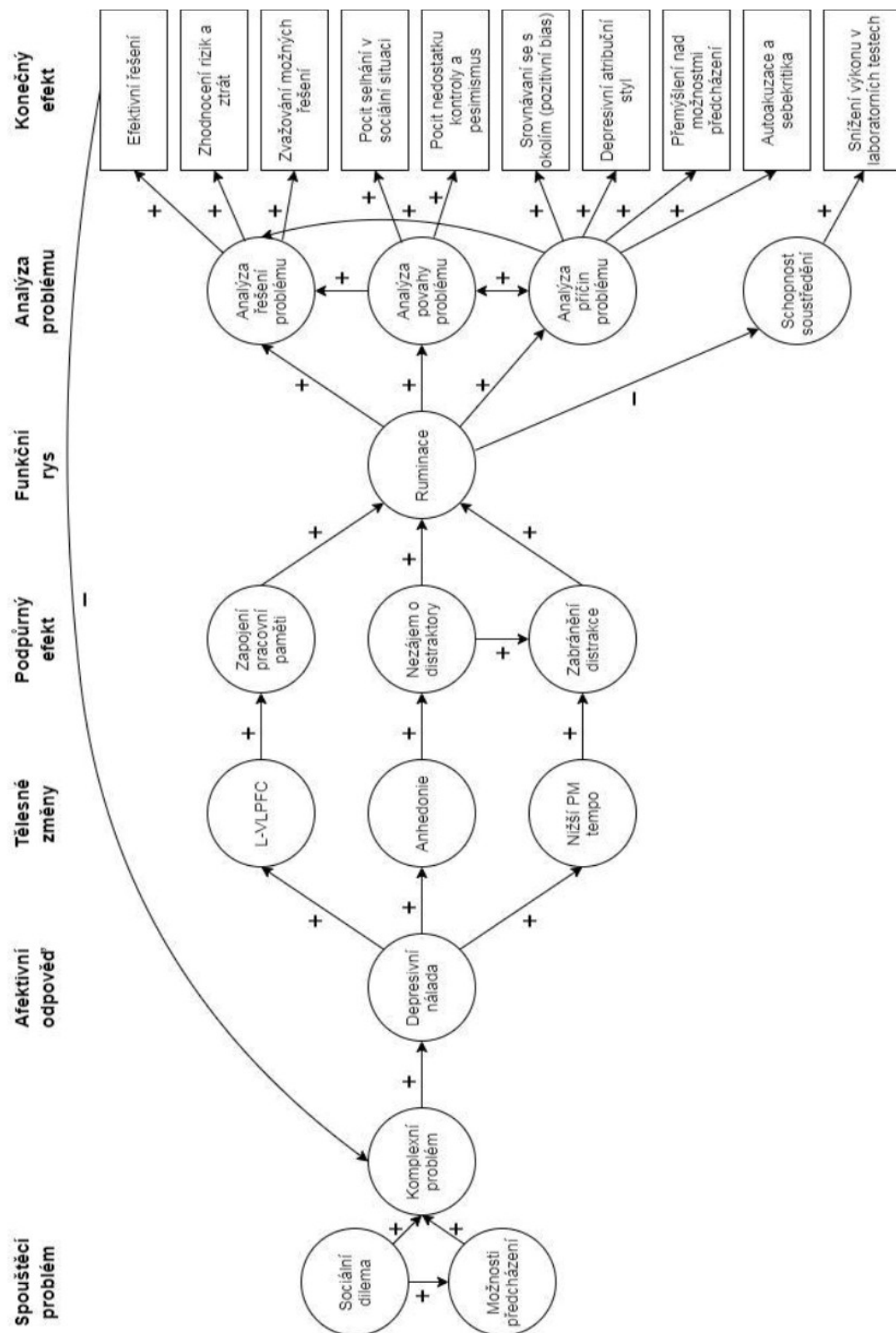
Navzdory existenci několika adaptivních hypotéz deprese byla mnohdy jejich platnost doložena pouze nepřímo, například výsledky animálních studií. Testování lidí, potažmo osob s depresivní poruchou, s cílem ověřit platnost některé z hypotéz, je podle dostupné literatury raritou. V disertační práci se zaměřujeme na ověření jedné z adaptivních hypotéz deprese, Analyticko-ruminační hypotézy. Následující část textu je věnována teoretickému představení hypotézy. Ve výzkumné části pak uvádíme výsledky studií, jež byly provedeny na lidských subjektech, včetně pacientů s diagnostikovanou depresivní poruchou.

4. Analyticko-ruminační hypotéza

Autoři Analyticko-ruminační hypotézy (ARH; Andrews a Thomson, 2009) postulují, že deprese se vyvinula v procesu evoluce jako komplexní a účinná odpověď na složité problémy jedince, jež zasahují jeho biologickou zdatnost. Depresivní symptomy, jako například anhedonie, sociální izolace, či psychomotorické zpomalení, podle ARH slouží k tomu, aby jedinec mohl tyto problémy nerušeně analyzovat. Protože mentální kapacita jedince je omezená a vyřešení komplexního problému je nezbytné pro přežití, má tento problém přednost před jinou aktivitou či mentální činností. Vedlejším produktem analytické ruminace je snížená schopnost soustředění se na externí problém. V Obrázku 2 je ARH znázorněná graficky.

ARH je postavena na čtyřech teoretických předpokladech (volně převzato z Andrews a Thomson, 2009), které čtenáři představujeme v následujícím textu.

Obrázek 2: Diagram ARH (podle Andrews a Thomson, 2009).



4.1. Předpoklad 1: Komplexní problémy jsou depresogenní

ARH předpokládá, že deprese je spuštěna problémy, které a) jsou komplexní, tj. analyticky náročné; a b) ovlivňují biologickou zdatnost jedince v jeho prostředí. Autoři ARH postulují, že problémy, které depresivní jedinci řeší, jsou nepřehledné, s mnoha možnými strategiemi řešení a možnostmi předcházení. Analyticky náročný problém se vyznačuje tím, že může být rozdělen na menší, snadněji řešitelné sub-problémy, a tyto mohou být řešeny postupně. Čím více sub-problémů problém obsahuje, tím vyšší je jeho komplexita, a tím více analýzy je zapotřebí k jeho řešení (Andrews a Thomson, 2009).

Typickým příkladem komplexního problému je sociální dilema. Z evoluce lidských skupin je zřejmé, že skupinové soužití zvyšuje biologickou zdatnost člověka, například tím, že přináší zvýšenou ochranu před predátory, lepší přístup ke zdrojům a k sexu. V průběhu evoluce skupinového soužití pravděpodobně čelili lidé sociálním dilematům, jejichž povaha spočívala v efektivním vyvážení kooperace a kompetice (Ševčíková a Pastrnák, 2019; Fleagle, 2013; Sloman a Price, 1987). Protože člověk je součástí sítě, ve které s jinými jedinci jedná opakovaně, je přirozeně nucen zvážit své jednání v šířce (dopad na sociální síť) a hloubce (dopad na kvalitu vztahu), čili komplexně.

Autoři ARH první předpoklad staví na důkazech o účinnosti psychoterapie u deprese, která cílí na hledání příčin a řešení komplexních problémů, jež depresi předcházely. Vystavení komplexnímu problému je podle autorů v krátkodobém měřítku depresogenní, ale z dlouhodobého hlediska přináší benefity. Tyto předpoklady dokládají studie, ve kterých byla opakovaná expozice osobnímu problému pro jedince s depresí efektivní (Hayes a kol., 2007; Kumar, Feldman, a Hayes, 2008; Gortner, Rude, a Pennebaker, 2006). Tento terapeutický přístup se podle autorů liší od léčby antidepressivy, jež je symptomatická a z hlediska efektu krátkodobá. Autoři také zpochybňují intervence a terapeutické přístupy, jež pacienta distraktují nebo se snaží o změnu jeho myšlenek (např. některé prvky kognitivně-behaviorální

terapie). K odeznění deprese je podle jejich názoru zapotřebí analyzovat příčiny a řešení depresogenního problému, což zmíněné intervence neumožňují (Andrews a Thomson, 2009).

4.2. Předpoklad 2: Deprese je doprovázena tělesnými změnami, které napomáhají nepřetržité analýze spouštěcího problému

Druhý předpoklad není v disertační práci ověřován, ale jeho přiblížení čtenáři považujeme za klíčové pro porozumění dalším tvrzením. Tento předpoklad vychází z definice komplexního problému podle ARH (viz výše). Analýza komplexního problému je podle autorů postupný proces práce se sub-problémy, jež vyžaduje zapojení pracovní paměti. Kapacita pracovní paměti je omezená, stejně tak jako kapacita pozornosti. Aby mohl proces analýzy nerušeně probíhat, je zapotřebí minimalizovat jeho narušení a podpořit činnost pracovní paměti a pozornosti. Podle ARH depresi doprovází řada tělesných změn, které zmíněný proces analýzy zabezpečují.

Autoři dokládají toto tvrzení četnými nálezy z oblasti neurofyzologie a neuroanatomie. Například aktivace levé ventrolaterální prefrontální kůry (VLPFC), jež je podle nálezů neurovizuálních metod spojena s depresí (Drevets, 2000), má také významnou roli při udržení informace v pracovní paměti (Wolf, Vasic, a Walter, 2006). Podle autorů to může být důkaz pro tvrzení, že tělesné změny napomáhají analýze spouštěcího problému.

Podobně některé depresivní symptomy, například anhedonie, abulie, sociální izolace, insomnie či snížená chuť k jídlu, ulehčují analýzu problému tím, že redukují vystavení rušivým stimulům a činnostem, jakými jsou například koníčky či spánek. Mentální a fyzická energie je tak alokována ve prospěch analytické ruminace. Jinými slovy, vyřešení komplexního problému je pro jedince natolik podstatné, že jeho tělesné funkce se tomuto cíli zcela přizpůsobí (Andrews a Thomson, 2009).

4.3. Předpoklad 3: Analytická ruminace pomáhá jedinci vyřešit spouštěcí problém

Analytická ruminace je podle ARH základním adaptivním znakem deprese. Depresivní ruminace je vtíravá, úporná a odolná vůči rozptýlení. Zejména proto je tradičně vnímaná jako nežádoucí symptom deprese (Papageorgiou a Wells, 2003; DeRubeis a Strunk, 2017).

Andrews a Thomson (2009) nesouhlasí se široce uznávaným pojetím ruminace jakožto neužitečného a patologického stylu myšlení. Autoři podtrhují analytický charakter ruminace a definují ji jako užitečný proces, který pomáhá jedinci porozumět příčinám a nalézt řešení spouštěcího problému. Toto tvrzení podle autorů dokládají četné studie, které prokazují, že smutná a depresivní nálada podporuje analytický styl myšlení (např. Forgas, 1998, Au a kol., 2003, Kirchsteiger, Rigotti a Rustichini, 2006), v literatuře známý také jako bottom-up processing (Biederman, Glass a Stacy, 1973).

Výsledky studie Hokansna a kolegů (1980), ve které byl participantům administrován komplexní problém sociální povahy, tzv. Věžňovo dilema (Prisoner's Dilemma, PD), potvrzují zmíněný předpoklad. PD obvykle hrají dva hráči simultánně, tedy bez možnosti vidět chování protihráče. Na základě předem daných hodnot se hráči rozhodují, zda svůj protějšek zradí, nebo budou kooperovat. V Hokansnově studii byla hra modifikovaná tím způsobem, že jeden z hráčů měl možnost sledovat chování protihráče, jeho výchozí pozice tedy byla "silná". Jedinec byl seznámen se svou výchozí pozicí: silná nebo slabá; a v každém kole mu byla dána možnost zvolit strategii: kooperace nebo kompetice. Ve studii byli depresivní, subdepresiví a psychicky zdraví jedinci spárování se zdravým protějškem a společně absolvovali 60 kol hry PD. Zdravé subjekty měli tendenci v PD kooperovat bez ohledu na to, v jaké výchozí pozici se nacházeli. Výhodou depresivních jedinců bylo to, že na základě své výchozí pozice byli schopni zvolit adekvátní strategii. Pokud byli v silné pozici, volili častěji kompetici, zatímco v slabé pozici spíše kooperovali (Hokanson a kol., 1980).

Na základě této a dalších studií Andrews a Thomson usuzují, že depresivní afekt

podporuje analytický styl myšlení a pomáhá jedinci vyřešit komplexní problémy sociální povahy. Hypotetizují, že s depresí spojený benefit ve formě zlepšené analýzy se může projevit také v případě problému, jež není jedinci vlastní, jako tomu bylo v případě PD. Primárním cílem analýzy je však vyřešit spouštěcí problém (Andrews a Thomson, 2009).

4.4. Předpoklad 4: Snížení výkonu v neuropsychologických testech je důsledkem toho, že omezené kognitivní zdroje jsou věnovány ruminaci

Ve čtvrtém tvrzení autoři upozorňují, že mentální kapacita každého jedince je omezená. Autoři uvádějí, že snížený výkon v neuropsychologických testech, který doprovází depresivní poruchu, je důsledkem toho, že omezené kognitivní zdroje jsou přiděleny jinému úkolu než je laboratorní test, pravděpodobně problému, který spustil depresivní epizodu. Jak již bylo zmíněno výše, pracovní paměť je jednou z domén, které jsou při analytické ruminaci nezbytné. Její přesunutí ve prospěch analýzy problému se tedy může projevit jako kognitivní deficit.

Základnu tohoto předpokladu tvoří rozsáhlá evidence o poklesu výkonu osob s depresivní poruchou ve standardních neuropsychologických testech (např. Grützner a kol, 2019; Ott a kol., 2016; Austin, Mitchell a Goodwin, 2001). Metaanalýza zahrnující 24 studií se 784 depresivními pacienty a 727 kontrolami ukázala na signifikantní kognitivní oslabení v doménách, jako jsou exekutivní funkce, paměť a pozornost (Rock a kol., 2013). Autoři ARH upozorňují, že kognitivní deficit není přítomen u všech jedinců trpících depresí. Citují některé studie ukazující, že tento průvodní symptom deprese není v čase stabilní. Například bylo prokázáno, že kognitivní výkon lze ovlivnit odvedením pozornosti od ruminativních myšlenek a že experimentální distrakce jednoduchým tématem (např. instrukcí “myslete 5 minut na velký černý deštník”) pomáhá jedinci s depresí při následném řešení výkonových zkoušek (Hertel a Rude, 1991; Watkins a Brown, 2002).

Vna základě předpokladu, že vyřešení komplexního problému má pro jedince z evolučního hlediska větší význam než řešení laboratorních zkoušek, autoři postulují, že kognice v depresi není zhoršená, ale přesunuta. Dále apelují na změnu přístupu k měření kognitivního deficitu, jelikož testování kognitivních funkcí laboratorními zkouškami nepodává validní informaci o tom, jak je člověk schopen řešit vlastní problém.

5. Zdůvodnění výzkumu

Depresivní porucha představuje heterogenní podmínku, jež se vyznačuje vysokou variabilitou symptomů, příčin vzniku a mírou biologické predispozice. V posledních letech zaznívají názory, podle kterých je zmíněná heterogenita překážkou ve výzkumu a v léčbě deprese (Fried, 2017; Fried a Nesse, 2015). K porozumění etiologie deprese a faktorům souvisejících s její léčbou se zdá být klíčové zaměření se na konkrétní obraz (neboli symptomový profil) deprese a na jeho možnou příčinu vzniku. Fokus této práce je zaměřen na analytickou ruminaci jakožto projev, který je podle Analyticko-ruminační hypotézy adaptivní v tom smyslu, že pomáhá jedinci promyslet a vyřešit problém, jemuž čelí.

Analyticko-ruminační hypotéza předkládá několik tvrzení o vzniku, průběhu a funkci deprese. Pokud se tyto předpoklady nepotvrdí, lze se domnívat, že deprese je porucha a je k ní nutné přistupovat způsobem, jenž mění a zastavuje její projevy, jako je třeba farmakoterapie, elektrokonvulzivní terapie, nebo některé techniky psychoterapie (např. distrakce v rámci kognitivně-behaviorální terapie, nebo dereflexe v logoterapii). V případě, že se předpoklady ARH potvrdí, lze se domnívat, že deprese je adaptace na nepřízeň, která se “léčí” pomocí intervencí, jež podporují její projevy (např. expresivní psaní, nebo konkrétní psychoterapeutické techniky, jako je zaplavení v kognitivně-behaviorální terapii, nebo paradoxní intence v logoterapii).

II Výzkumná část

Pro výzkumnou část jsou podkladem následující práce:

Ševčíková, M., Maslej, M., Štipl, J., Andrews, P. W., Pastrnák, M., Věchetová, G., Bartošková, M., Preiss, M. (přijato k publikaci). Testing the analytical rumination hypothesis: Exploring the longitudinal effects of problem solving analysis on depression. *Frontiers in Psychology*. IF (2018): 2.129

Kvapilová, J., Ševčíková, M., Říha, D., Preiss, M. (přijato k publikaci). Expresivní psaní – Kvalitativní analýza textů vysokoškolských studentek. *Psychoterapie*.

Bartošková, M., Ševčíková, M., Durisko, Z., Maslej, M. M., Barbic, S. P., Preiss, M., Andrews, P. W. (2018). The form and function of depressive rumination. *Evolution and Human Behavior*, 39(3), 277-289. IF (2018): 2.959

Věchetová, G., Pastrnák, M., Ševčíková, M., Bartošková, M., & Preiss, M. (2019). Deprese a kognitivní funkce-současné perspektivy. *Československá Psychologie*, 63(5), 562-575. IF (2019): 0.333

Říha, D., Ševčíková, M., Kvapilová, J., Preiss, M. (v recenzním řízení). Texty expresivního psaní u pacientů s depresivní poruchou: Narativní analýza. *Československá psychologie*.

1. Cíle

Hlavním cílem předložených studií bylo ověřit Analytickou-ruminační hypotézu (ARH).

Protože hypotéza je komplexní, bylo stanoveno několik dílčích cílů.

Cíl 1: Zjistit, zda se u běžné populace objeví známky deprese (např. negativní nálada) v reakci na komplexní osobní problém.

Cíl 2: Kvalitativně prozkoumat formu depresivní ruminace.

Cíl 3: Ověřit, zda má ruminace analytickou formu (u běžné a klinické populace).

Cíl 4: Ověřit, zda je analytická ruminace funkční, tj. zda vede u osob s depresivní poruchou ke snížení symptomů deprese a k odstranění komplexního problému.

Cíl 5: Ověřit, zda je analytická ruminace prediktorem kognitivního oslabení u osob s depresivní poruchou.

2. Komentář ke studiím vztahujícím se k cílům disertace

Analyticko-ruminační hypotéza předpokládá, že deprese se v procesu evoluce vyvinula, aby pomáhala jedinci řešit komplexní problémy. Protože komplexní problémy se vyskytují i v moderní společnosti, lze předpokládat, že deprese bude odpovědí na komplexní problém i v dnešních podmínkách. V experimentální Studii 1 jsme zdravé dobrovolníky vystavili komplexnímu problému a pomocí kvantitativní i kvalitativní metodologie jsme sledovali, zda reagují negativním afektem (případně depresivní symptomatologií). K tomuto účelu byla využita metoda Expresivního psaní, jež podněcuje jedince ve vyjádření nejhlubších pocitů a myšlenek týkajících se nepříjemné situace (Kapitola 3).

Dalším krokem byla explorace formy depresivní ruminace. K tomuto účelu jsme opět využili kvalitativní i kvantitativní výzkum. Ve Studii 2 jsme se prostřednictvím narativní analýzy textů Expresivního psaní depresivních jedinců snažili odpovědět na otázky: Jaké jsou společné a individuální aspekty prožívání depresivních jedinců? Je možné sledovat vývoj

jejich prožívání v čase? S využitím narativních kategorií jsme přiblížili formu myšlenek pacientů hospitalizovaných s depresí (Kapitola 4).

Ve Studii 3 jsme se pomocí kvantitativní metodologie zaměřili na formu a funkci ruminace. K tomu, abychom mohli ověřit hypotézy týkající se adaptivnosti znaku, je zapotřebí jej definovat, vymezit od jiných (případně maladaptivních) forem. V případě ruminace k tomu posloužil dotazník vytvořen k měření adaptivní ruminace (Analytical Rumination Questionnaire, ARQ). Pomocí faktorové analýzy ARQ a prostřednictvím srovnání ARQ se široce využívaným nástrojem měřícím depresivní ruminaci (Rumination Response Scale, RRS) jsme přiblížili formu ruminace (Kapitola 5).

Ve Studii 3 a 4 jsme se zaměřili na možnou funkci analytické ruminace, která dle ARH spočívá zejména ve vyřešení komplexního problému (neboli ve snížení subjektivně vnímané komplexnosti problému a ve snížení počtu problémů). Podle ARH by navíc mělo dojít k odeznění depresivní symptomatologie. K ověření funkčnosti analytické ruminace byla provedena průřezová studie (Studie 3) a studie s longitudinálním designem (Studie 4), do kterých byli zařazeni participanti z běžné i klinické populace (Kapitoly 5 a 6).

Autoři ARH postulují, že analytická ruminace je kognitivně náročný proces, jež vyžaduje zapojení kognitivních zdrojů. Jelikož je mentální kapacita člověka omezená, může vlivem ruminace dojít k oslabení kognitivní výkonnosti. Toto tvrzení zároveň poukazuje na prioritu analytické ruminace, tedy na její přednost před laboratorní zkouškou. Ve Studii 5 byly osobám s depresí i bez deprese administrovány neuropsychologické zkoušky a jejich výkon byl vzájemně porovnán. U pacientů s depresivní poruchou byla také prozkoumána souvislost analytické ruminace a kognitivního výkonu (Kapitola 7).

Výzkumnou část završuje společná diskuze shrnující hlavní závěry studií a předkládající implikace výsledků pro výzkum a léčbu deprese (Kapitola 8).

3. Studie 1

Naplnění cíle 1: Zjistit, zda se u běžné populace objeví známky deprese (např. negativní nálada) v reakci na komplexní osobní problém.

Úvod

Expresivní psaní (EP) je intervenční metoda, která má potenciál být využita ve výzkumu vztahu mezi osobním komplexním problémem na jedné straně a emocemi (a případně depresivními symptomy) na straně druhé. EP podněcuje osobu, aby psala o svých nejhlubších emocích a myšlenkách týkajících se nepříjemné nebo znepokojivé situace po dobu minimálně 15 minut, nejčastěji v průběhu 4 dnů (Pennebaker a Beall, 1986).

Studie prokázaly benefity opakovaného EP na psychické i fyzické zdraví u široké populace (Ševčíková a kol., 2017; Frattaroli, 2006, Baikie a Wilhelm, 2005). Otázka účinku opakovaného EP na depresivní symptomy dosud nebyla jednoznačně zodpovězena. Nedávna metaanalýza účinku EP u depresivní populace zahrnující 39 randomizovaných kontrolovaných studií ukázala, že dlouhodobý efekt EP na depresivní symptomy je nesignifikantní, dokonce nevýznamně negativní (Hedges' $g = -0,04$) (Reinhold, Burkner a Holling, 2018). Někteří výzkumníci varují, že opakované vystavení osobnímu problému prostřednictvím EP může, zejména v případě již preexistující klinické deprese, vést k jejímu prohloubení (Baum a Rude, 2013). Pozitivní účinek EP na depresi dokládají podle metaanalýzy ty studie, ve kterých depresivní participant psali více po sobě jdoucích dnů a téma jejich psaní bylo v instrukci blíže specifikováno (Reinhold a kol., 2018). Existují však i studie provedené na subdepresivních vysokoškolských studentech, jež prokazují pozitivní vliv EP na symptomy deprese (Sloan a kol., 2008), a to i 6 měsíců po aplikování tradičního paradigmatu EP (psaní čtyři dny po sobě) (Gortner a kol., 2006).

V průběhu EP je jedinec záměrně a opakovaně vystaven svým negativním pocitům, myšlenkám a tělesným doprovodům v jejich plné intenzitě. Okamžitý efekt EP je pocíťovaný negativně, což dokládají četné studie ukazující na nárůst negativních emocí po ukončení psaní (Pennebaker a Beall, 1986; Greenberg a Stone, 1992; Kloss a Lisman, 2002; Maslej a kol., 2019; Maslej a kol., 2020). Studie potvrzují, že vystavení osobnímu problému je doprovázeno okamžitým zhoršením nálady, nicméně při opakovaném EP se pravděpodobně dostaví pozitivní účinky na psychické i fyzické zdraví.

Zcela opačný přístup je typický pro intervence, jež se snaží pacientovy myšlenky odklonit. I když některé studie dokládají pozitivní účinek distrakce (Lyubomirsky a kol., 1999; Chang, 2004; Joormann, Siemer a Gotlib, 2007; Roelofs a kol., 2009), existují i studie ukazující na negativní vliv distrakce na náladu (Schmaling et al., 2002) a takové, jež neprokazují žádný efekt (Kuehner a Weber, 1999; Just a Alloy, 1997). Výsledky provedených studií naznačují, že i když experimentálně navozená distrakce může náladu krátkodobě zlepšit, v případě opakovaného rozptylování může být efekt spíše negativní (Nolen-Hoeksema, Wisco a Lyubomirsky, 2008; Andrews a Thomson, 2009). Opakovaná distrakce byla například spojena s prodloužením depresivní epizody (Hayes a kol., 2005, Wenzlaff a Luxton, 2003).

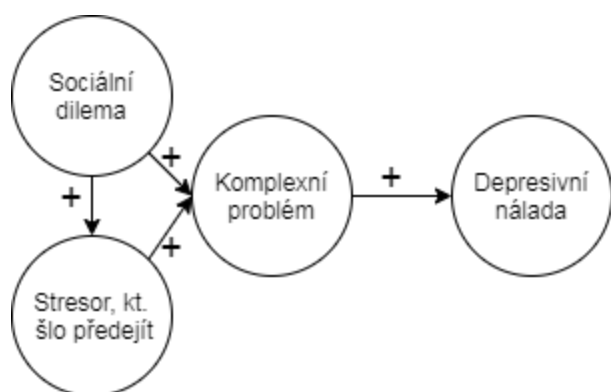
V souladu s ARH a na základě dostupné literatury lze usuzovat, že EP funguje na principu “no pain, no gain”, tedy že vystavení komplexnímu problému je krátkodobě depresogenní. Opakované vystavení vlastnímu osobnímu problému ale z dlouhodobého hlediska může přinést benefity. Distrakce, naopak, krátkodobě zlepšuje náladu. Z déledobého hlediska ale může opakovaná distrakce škodit.

Cílem první studie bylo prostřednictvím kvantitativní a kvalitativní metodologie prozkoumat, zda je vystavení komplexnímu problému depresogenní. Aby tato odpověď mohla být považovaná za adaptivní, měl by se podle ARH posléze dostavit pozitivní účinek

na depresi. Vedlejším cílem kvantitativní části Studie 1 je proto ověření předpokladu, že opakované vystavení komplexnímu problému prostřednictvím EP u vysokoškolských studentů časem snižuje depresi. Dalším cílem kvantitativní části Studie 1 je ověření tvrzení, že distrakce má na psychický stav opačný efekt - krátkodobě stav zlepšuje a opakovaná distrakce stav zhoršuje.

Cílem kvalitativní části studie je prostřednictvím paradigmatu EP porozumět tomu, co se v jedinci odehrává během vystavení osobnímu problému.

Obrázek 3: Diagram předpokladu: “Komplexní problémy jsou depresogenní”.



3.1. Kvantitativní část

Abychom získali komplexní obrázek o vlivu EP, zahrnuli jsme do kvantitativní části studie také intervenci, která myšlenky odvádí, neboli distraktuje, tzv. distraktivní psaní (DP).

V souladu s prvním předpokladem ARH byly formulovány tyto hypotézy:

- EP vede u vysokoškolských studentů k okamžitému *zhoršení* aktuální nálady.
- EP vede u vysokoškolských studentů k *poklesu* depresivní symptomatologie v čase.
- DP vede u vysokoškolských studentů k okamžitému *zlepšení* aktuální nálady.
- DP vede u vysokoškolských studentů k *nárůstu* depresivní symptomatologie v čase.

Metodologie

Výzkumný soubor sestával z 37 studentů humanitního oboru Pedagogické fakulty Univerzity Karlovy v Praze. Studie byla participantům představena osobně v rámci přednášky na podzim v roce 2016. Vedle ochoty účastnit se byly podmínkou pro zařazení do studie následující kritéria: 1) status studenta vysoké školy, 2) věk nad 18 let, 3) plynulost v českém nebo slovenském jazyce, 4) každodenní přístup k internetu.

Studenti byli náhodně rozděleni do dvou skupin: EP ($n=19$) a DP ($n=18$). Pohlaví všech participantů v EP skupině bylo ženské, v DP skupině byl jeden muž. Věk studentů se pohyboval v rozmezí od 19 do 23 let ($M=21,1$; $SD=1,35$). Všichni účastníci studie měli ukončené středoškolské vzdělání. I když byli participant v EP skupině v průměru o 0,7 roku mladší, tento rozdíl nedosáhl statistické signifikance, $t(35) = 1,7$; $p = 0,098$. Ve zbylých sledovaných proměnných se skupiny nelišily (p -hodnoty v rozmezí: 0,341 – 0,948).

V průběhu čtyř po sobě jdoucích dní (Den 1-4) zkoumané osoby psaly buď expresivně nebo distraktivně. V EP skupině každý den participantky psaly po dobu 20 minut o svých nejhlubších pocitech a myšlenkách týkajících se jakýchkoliv obtížných a emočně znepokojujících událostí, které prožívají v poslední době (viz Příloha: Instrukce EP). V DP skupině participant po dobu 20 minut neutrálně a objektivně popisovali každý den jiné místo (vlastní byt nebo dům, školu, obchod, byt nebo dům jiné osoby) (viz Příloha: Instrukce DP). Součástí studie bylo tzv. follow-up měření (Den 5), které následovalo čtyři týdny po prvním psaní.

Psaní probíhalo na místě a v čase, které si zvolil participant a bylo zaznamenáno do online formuláře s časomírou. Participant podepsali informovaný souhlas a poskytli svůj telefonický a emailový kontakt, na který jim byl každý den (Den 1-5) zaslán zabezpečený link URL s formulářem. Účast v experimentu byla dobrovolná a odměněna částkou 400 Kč. Výzkumný projekt byl schválen Etickou komisí Národního ústavu duševního zdraví.

Metody

Součástí online formuláře byly metody měřící aktuální náladu (Valence-Arousal Mood Profile, VAMP; Maslej, Rheaume, Barbic a Andrews, nepublikované sdělení) a míru deprese (Beckův inventář deprese, BDI-II; Preiss a Vacíř, 1999).

VAMP je 16-položkový inventář postihující výskyt a míru 4 typů nálad: klid, radost, úzkost, smutek (Maslej a kol., nepublikované sdělení). Každá nálada je reprezentovaná adjektivy. Participant hodnotí, do jaké míry je dané adjektivum platné pro jeho aktuální náladu na 4-stupňové škále (1: velmi nepřesné; 4: velmi přesné). Inventář byl adaptován pro české prostředí podle doporučení WHO (2016) včetně překladu, zpětného překladu pomocí expertního panelu a tzv. pre-testingu. České znění inventáře uvádíme jako přílohu k disertační práci.

BDI-II je 21-položkový dotazník určený ke screeningovému vyšetření aktuální závažnosti depresivních symptomů. V České republice se používá adaptace Preisse a Vacíře (1999). Pro rozlišení klinicky depresivní a neklinické populace byl doporučen cut-off skóre 12/13 s 90% senzitivitou a 80% specifitou (Gottfried, 2019).

Ve dnech 1-4 byl administrován dotazník VAMP před, v polovině (10. minuta) a po psaní. Dotazník BDI-II byl administrován v Den 1 před psaním, v Den 4 po psaní a v Den 5.

Výsledky

Nejdříve jsme sledovali okamžitý efekt EP a DP na aktuální ***náladu*** pomocí lineárních smíšených modelů s náhodným absolutním členem pro subjekty a pevným efektem intervence, dne měření, času měření a jejich interakcí.

Klid: Vztah intervenční skupiny a změny skóre před a po psaní byl signifikantní, $t(37,0) = -2,45, p = 0,02, b = -0,16, 95\% \text{ CI} = [-0,29; -0,03]$, proto jsme skupiny analyzovali zvlášť. Po EP byli participanté méně klidní, $t(61,5) = -2,05, p = 0,04, b = -0,08, 95\% \text{ CI} = [-0,15; -0,00]$ a DP nemělo na klid participantů signifikantní vliv, $t(17,9) = 1,50, p = 0,15, b = 0,09, 95\% \text{ CI} = [-0,03; 0,20]$. Den měření neměl na klid vliv.

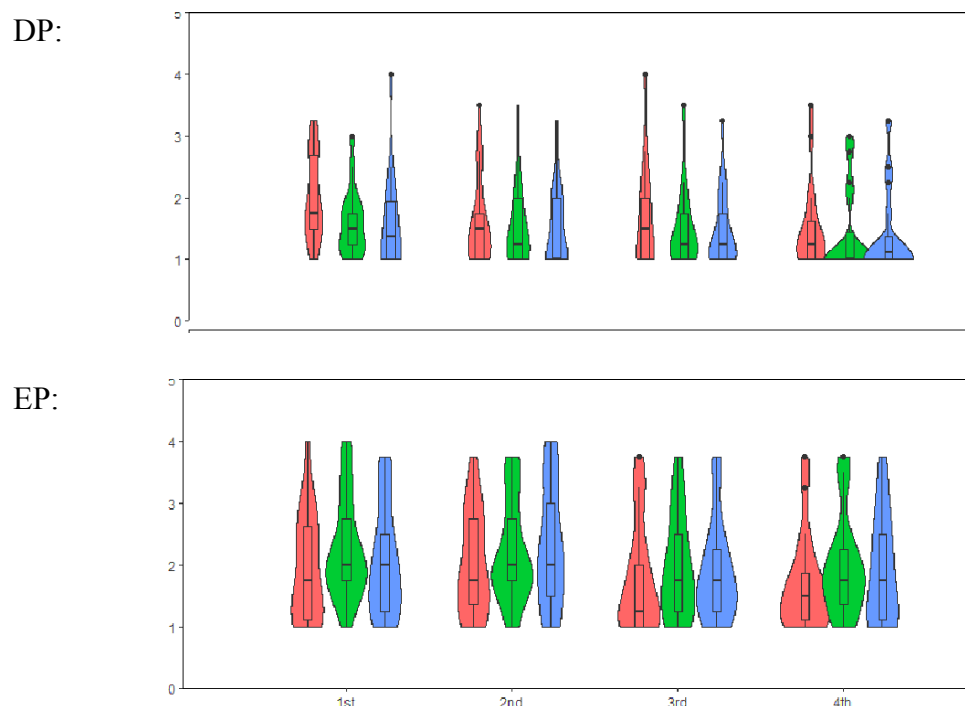
Radost: Také u radosti se ukázal signifikantní vztah skupiny a změny skóre před a po psaní, $t(36,1) = -3,87, p < 0,001, b = -0,19, 95\% \text{ CI} = [-0,28; -0,09]$. Zatímco po EP byli participanté méně radostní, $t(61,6) = -3,40, p = 0,001, b = -0,12, 95\% \text{ CI} = [-0,20; -0,05]$, DP nemělo na radost participantů signifikantní vliv, $t(17,0) = 1,61, p = 0,13, b = 0,06, 95\% \text{ CI} = [-0,01, 0,13]$. Den měření neměl na radost vliv.

Úzkost: Den měření měl na skóre před a po intervenci vliv, $t(102,5) = -2,18, p = 0,03, b = -0,08, 95\% \text{ CI} = [-0,15; -0,01]$, což bylo podpořeno vlivem intervenční skupiny, $t(37,0) = 2,96, p = 0,005, b = 0,15, 95\% \text{ CI} = [0,05; 0,25]$. Když byly skupiny analyzované zvlášť, EP nemělo na úzkost participantů signifikantní vliv, $t(74,6) = -0,88, p = 0,38, b = -0,03, 95\% \text{ CI} = [-0,09; 0,03]$. Participanté píšící distraktivně byli po intervenci méně úzkostní, $t(17,3) = -3,85, p = 0,001, b = -0,17, 95\% \text{ CI} = [-0,26; -0,09]$.

Smutek: Stejný princip byl odhalen v případě smutku, na který měl vliv den měření, $t(103,7) = -2,61, p = 0,01, b = -0,09, 95\% \text{ CI} = [-0,16; -0,02]$, což bylo podpořeno vlivem intervenční skupiny, $t(36,3) = 3,28, p = 0,002, b = 0,20, 95\% \text{ CI} = [0,08; 0,33]$. Když byly skupiny analyzované zvlášť, smutek participantů z EP skupiny nesignifikantně narůstal, $t(19,1) = 1,85, p = 0,08, b = 0,09, 95\% \text{ CI} = [-0,01; 0,19]$. Naopak, participanté píšící distraktivně byli po intervenci méně smutní, $t(15,6) = -2,86, p = 0,01, b = -0,11, 95\% \text{ CI} = [-0,19; -0,03]$.

Výsledky pro smutek uvádíme také graficky (Obr. 4), v tomto znázornění je možné sledovat také rozložení smutku v polovině psaní, jenž nebylo do výše zmíněných analýz zahrnuto.

Obrázek 4: Rozložení smutku před, v polovině a po psaní (Den 1-4) pro obě skupiny.



Poznámka: DP: distraktivní psaní; EP: expresivní psaní; 1st: Den 1; 2nd: Den 2; 3rd: Den 3; 4th: Den 4. Červená barva: před intervencí; zelená barva: v polovině intervence; modrá barva: po intervenci.

Poté jsme sledovali dlouhodobý efekt EP a DP na **depressivní symptomy**. Pomocí tzv. dummy-coded contrasts byly stanoveny tyto referenční hodnoty: první den měření a DP skupina. Byl zjištěn vztah intervenční skupiny a změny skóre BDI-II v případě Dne 4, $t(61,9) = 2,02$, $p = 0,05$, $b = 3,44$, 95% CI = [0,11; 6,76], ale ne v případě Dne 5, $t(62,6) = 1,08$, $p = 0,28$, $b = 2,03$, 95% CI = [-1,65; 5,71]. Symptomy deprese se v EP skupině výrazně (ale ne signifikantně) na 4. den zvýšily, $t(31,3) = 1,87$, $p = 0,07$, $b = 2,26$, 95% CI = [-0,11; 4,64] a v DP skupině nedošlo ke změně skóre deprese, $t(29,3) = -1,05$, $p = 0,30$, $b = -1,25$, 95% CI = [-3,58; 1,09]. Žádné další výsledky, včetně follow-up měření, nebyly signifikantní.

Tabulka 3: Průměrné skóry a standardní odchylky BDI-II z jednotlivých dnů pro oba soubory (DP a EP).

Měření	Den 1		Den 4		Den 5	
	DP	EP	DP	EP	DP	EP
<i>n</i>	18	19	16	19	15	12
BDI-II	11,6	11,3	9,8	13,5	8,6	12,3
	(7,3)	(9)	(6,2)	(12)	(5,4)	(9,4)

Poznámka: BDI-II bylo v Den 1 a Den 4 administrováno před psaním.

Souhrn

Kvantitativní část studie ukázala, že opakované vystavení komplexnímu problému pomocí EP vede u vysokoškolských studentek k okamžitému zhoršení nálady a k mírnému nárůstu depresivní symptomatologie v čase (po čtyřech dnech psaní). I když tento nárůst není statisticky signifikantní, průměrný skóre BDI-II v EP skupině dosahuje ve čtvrtý a pátý den měření klinické významnosti (Gottfried, 2019). Naopak, opakovaná distrakce pomocí DP je spojena s okamžitým zlepšením nálady a na depresivní symptomy má DP nulový efekt. Výsledky z follow-up měření ukázaly, že druh intervence nemá s odstupem času na depresivní symptomy vliv. Pro detailnější porozumění vlivu komplexního problému na náladu (případně depresi) je zapotřebí aplikovat kvalitativní přístup.

3.2. Kvalitativní část

Komentář ke studii:

Kvapilová, J., Ševčíková, M., Říha, D., Preiss, M. (v tisku). Expresivní psaní – Kvalitativní analýza textů vysokoškolských studentek. Psychoterapie.

Metody

Pro kvalitativní část byly využity pouze participantky z EP skupiny. Texty z každého dne psaní (Den 1-4) od devatenácti pisatelek byly analyzovány metodou zakotvené teorie (Strauss a Corbin, 1999). Analýza byla provedena studentkou magisterského programu Psychologie na PedF UK v rámci diplomové práce, a to také z důvodu, aby výsledky nebyly ovlivněny teoretickým zázemím autorky této disertační práce.

Výzkumná otázka zněla: “Jaké obecnější principy se vyskytují během expresivního psaní?”

Výsledky

Kvalitativní analýza odhalila nejčastější témata psaní: “*Společnými probíranými tématy byly zejména vztahy, nejvíce byly řešeny vztahy partnerské, a to ať současné, minulé či naopak zcela absentující. Dále rozebíraly své rodinné poměry a přátelské vztahy. Po vztazích se nejvíce zabývaly studijními povinnostmi, které se odvíjely od ročníku studia, studentky prvního ročníku rozebíraly adaptaci na vysokou školu či volbu správného oboru.*” Pozorovali jsme, že studentky často řeší svou osobnost, kritizují některé své vlastnosti a rozebírají své psychické obtíže.

Z analýzy dále vyplynulo pět základních způsobů psaní: popis, vypravování, odžívání emocí, promýšlení a proud vědomí. Vzhledem k tématu této disertační práce a vzhledem k cíli Studie 1 se na tomto místě blíže věnujeme kategorii odžívání emocí a promýšlení.

Níže uvádíme citaci z části Výsledky původní práce Kvapilové a kol. (v tisku) týkající se odžívání emocí: *“V průběhu EP vyjadřovaly všechny účastnice nejružnější emoce od mírných až po velmi intenzivní, od minulých po aktuálně prožívané. Mnohem více vyjadřovaly emoce negativní. Jednoznačně nejčastěji zmiňovaly strach”* V textech jsme našli četné důkazy pro přítomnost negativních emocí během psaní: *“Mezi další hojně popisované emoce patřily smutek, lítost, nejistota a beznaděj.”* a *“...úzkost, neklid, napětí a nervozitu. Velmi často vyjadřovaly stesk po blízkých, objevoval se ale i vztek, závist a nenávisť a ... stud a vina.”* Kromě negativních emocí participantky uváděly také emoce pozitivní: *“Pozitivní emoci během EP vyjádřila polovina účastnic. ... Pozitivní emoce se většinou objevovaly ke konci intervence....”*

K promýšlení Kvapilová a kol. (2020) uvádějí: *“Hledají příčiny a následky zkoumaného jevu, potvrzují či naopak zpochybňují své dosavadní poznatky, kladou si otázky, analyzují a srovnávají daný jev s jinými. Jde tedy především o rozumovou práci, která probíhá tady a teď.”*

V textech byly dále nalezeny důkazy pro přítomnost analytické ruminace: *“Analýza příčin a následků pomáhá potíží lépe porozumět a následně možná i najít optimální řešení. Při promýšlení mnohdy dochází k novým způsobům nahlížení na danou problematiku.*

V některých případech ale byla ruminace hodnocena jako neproduktivní: *Na druhou stranu se respondentky občas do svých myšlenek natolik zamotají, že nenalézají klid ani východisko pro svou mysl.”*

Souhrn

Kvalitativní analýza textů metodou zakotvené teorie ukázala, že studentky píšou o sociálních tématech a stresorech, kterým šlo předejít (definice komplexního problému podle ARH). Při expozici těmto komplexním problémům kromě jiného také odžívají emoce, zejména

negativní, a promýšlejí, tedy hledají příčiny a následky daného problému či jevu. Tato myšlenková analýza se kvalitativně jeví být jak produktivní, tak neproduktivní.

3.3. Diskuze ke Studii 1

Hlavním cílem studie bylo prostřednictvím kvantitativního a kvalitativního přístupu k Expresivnímu psaní prozkoumat, zda je vystavení komplexnímu problému depresogenní.

Kvantitativní část studie potvrdila, že EP vede u vysokoškolských studentek k okamžitému zhoršení nálady. Výsledkem opakovaného vystavení EP ve čtyř po sobě jdoucích dnech je nesignifikantní nárůst depresivní symptomatologie. Po měsíci již EP na symptomy nemá vliv.

Naše předpoklady ohledně vlivu EP na depresivní symptomy byly odlišné. V souladu s literaturou týkající se pozitivního vlivu EP na depresi u studentů (Gortner a kol., 2006, Sloan a kol., 2008) jsme očekávali pokles deprese ve follow-up měření (Den 5) a také v poslední den psaní (Den 4). Ukázalo se, že EP nemělo po měsíci na depresi vliv a na čtvrtý den symptomy mírně zhoršovalo. Tento výsledek je v souladu s předpokladem ARH o tom, že komplexní problémy jsou depresogenní, ale není v souladu s tvrzením ARH a závěry některých studií, které naznačují, že opakované vystavení problému depresi pomáhá.

Domníváme se, že výsledky byly ovlivněny instrukcí. Pisatelky tak mohly každý den volit jiné téma svého psaní a nevěnovaly se jednomu problému do hloubky. Tento styl nakládání s instrukcí byl i v minulosti rozpoznán jako fenomén bránící pozitivnímu vlivu EP na depresi (Reinhold a kol., 2018). Dalším důvodem pro nulový účinek EP na depresivní symptomatiku (zejména ve follow-up měření) je velmi pravděpodobně fakt, že EP bylo administrováno zdravým studentkám s nízkou počáteční mírou deprese. Vzhledem k tomu, že primárním cílem kvantitativní části Studie 1 bylo především ověřit první předpoklad ARH o tom, že komplexní problémy jsou depresogenní, bylo využito osob bez známek deprese na místě.

Nevýhodou této studie je fakt, že kvantitativně nezachycuje myšlení participantů, a nelze tedy usoudit, zda byl depresivní afekt spojen s analytickou ruminací.

Kvalitativní část ukázala, že témata, které studentky řeší, splňují definici komplexního problému podle ARH (jsou sociální povahy, mají více možných řešení a možností předcházení). Způsob, jakým studentky k tématům přistupují, byl kromě jiných rozpoznán jako odžívání emocí a promýšlení. Kvalitativní výsledky potvrdily, že vystavení se komplexnímu osobnímu problému s sebou přináší negativní emoce a myšlenky. Ve studii jsme dále zjistili, že EP podporuje analyzování příčin a řešení distresu. Zdá se tedy, že komplexní problém podněcuje prožívání negativních emocí. Tyto pak motivují jedince ke změně stavu (nebo alespoň k pokusu situaci promyslet), což je v souladu s názory některých evolučních teoretiků ohledně motivační funkce smutku a deprese (Nesse, 1990; Levenson, 1999).

Vedlejším cílem kvantitativní části Studie 1 bylo prozkoumat, zda DP vede ke zlepšení nálady a ke zvýšení deprese ve follow-up. Ukázalo se, že distrakce je spojena s okamžitým zlepšením nálady a s nulovým účinkem na depresivní symptomatologii. Předpoklad o negativním vlivu DP na depresi se nepotvrdil, a to nejspíše opět z důvodu zařazení zdravé populace. Tyto výsledky, i když ne zcela v souladu s předpokladem ARH o škodlivosti opakované distrakce, doplňují obrázek týkající se prvního předpokladu ARH. Zjednodušeně lze říct, že zatímco komplexní problém je pro neklinickou populaci depresogenní, strukturovaný a analyticky nenáročný úkol, jakým je popis interiéru, může být naopak úlevný.

Výsledky Studie 1 je nutné je interpretovat s přihlédnutím k limitům studie. Prvním omezením je velikost zkoumaného souboru, a to zejména v případě kvantitativní studie. S ohledem na úbytek deseti participantů ve fázi follow-up, jež představoval téměř třetinu původního vzorku, je jednoznačným limitem nedostatek respondentů v poslední fázi sběru

dat. Dalším limitem je fakt, že soubor participantů byl tvořen téměř zcela ženami. Pohlaví se přitom ukázalo jako důležitý faktor ovlivňující efekt EP, přičemž ženy obecně profitují z EP více (Frattaroli, 2006). Posledním omezením, které uvádíme, je forma psaní. I když s sebou internet přináší mnoho výhod v porovnání s intervencí tváří v tvář (např. časová a finanční dostupnost, vyšší otevřenost subjektů), s online formou výzkumu se pojí také mnoho omezení. Při online sběru dat například nemá výzkumník možnost dostatečně kontrolovat podmínky (od velikosti obrazovky PC až po místo psaní).

4. Studie 2

Naplnění cíle 2: Kvalitativně prozkoumat formu depresivní ruminace.

Komentář ke studii:

Říha, D., Ševčíková, M., Kvapilová, J., Preiss, M. (v recenzním řízení). Texty expresivního psaní u pacientů s depresivní poruchou: Narativní analýza. Československá psychologie.

Úvod

Výsledky Studie 1 ukázaly, že komplexní problém vede u vysokoškolských studentů bez počáteční deprese k promýšlení (Kvapilová a kol., v tisku). Jakou má promýšlení formu u jedinců s depresí? Mění se promýšlení depresivních jedinců v závislosti na míře deprese?

Literatura týkající se depresivního myšlení je nejednotná. Někteří, zejména kognitivně orientovaní, autoři se domnívají, že deprese narušuje mínění a úsudek (Beck, 1976; Abramson, Seligman a Teasdale, 1978, Haaga, Dyck a Ernst, 1991). Klasická kognitivní teorie deprese (Beck, 1976) spojuje depresi s dysfunkčními schématy a kognitivními zkresleními. V myšlení depresivních jedinců se podle kognitivního přístupu vyskytují

společné vzorce tvořící takzvanou kognitivní triádu: negativní přesvědčení o sobě (např. o vlastní neschopnosti, méněcennosti), negativní přesvědčení o světě (např. o krutosti, nespravedlnosti) a pesimistické očekávání budoucnosti. Teorie naučené bezmocnosti (Abramson a kol., 1978) poukazuje na existenci depresivního atribučního stylu, který se projevuje jako prisuzování neúspěchu vnitřním, stabilním a globálním faktorům a úspěchu externím, proměnlivým a specifickým faktorům. Na základě těchto teorií je k myšlenkám osob s depresí přistupováno jako k patologickému projevu.

Vedle autorů, kteří se domnívají, že deprese “deformuje” úsudek, jsou i tací, kteří považují myšlení depresivních jedinců za jedinečné ve své realističnosti. Hypotéza depresivního realismu (Alloy a Abramson, 1979) pojednává o tom, že osoby s depresí zpracovávají realitu přesněji než psychicky zdraví jedinci. V úsudku zdravých osob je totiž mnohdy přítomno pozitivní zkreslení, které neodpovídá realitě (např. iluze moci a kontroly). Negativní neboli depresivní bias má podle autorů k realitě blíže (Alloy a Abramson, 1979; Dobson a Franche, 1989). Rozsáhlá metaanalýza týkající se depresivního realismu, do které bylo zahrnuto více než 7300 respondentů, našla jen drobný efekt diskutovaného fenoménu. Podle autorů je klíčové, jaký objekt je respondentem posuzován. Depresivní jedinci hodnotí relativně realisticky charakteristiky sebe sama, v případě posuzování svého okolí však mají tendenci k nadhodnocování, neboli k pozitivnímu bias (Moore a Fresco, 2012).

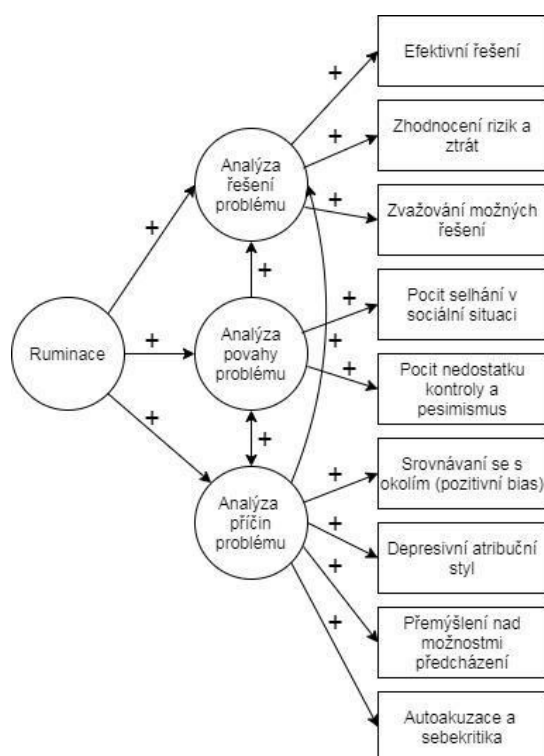
Z výše zmíněného nesouladu pramení i neshoda autorů ohledně formy depresivní ruminace. Depresivní ruminace je definována jako perzistentní, těžce odklonitelný způsob přemýšlení týkající se projevů, příčin a důsledků deprese (Nolen-Hoeksema, Wisco a Lyubomirsky, 2008; Watkins, 2008). Ruminace je v psychiatrii považována za kvalitativní poruchu myšlení, která je symptomem různých psychických poruch, včetně deprese (Papageorgiou a Wells, 2003; DeRubeis a Strunk, 2017). Teorie responzivních stylů (Nolen-Hoeksema, 1991) vychází z kognitivní teorie a vnímá ruminaci jako patologický,

neproduktivní styl myšlení, který je odpovědí na depresivní náladu. Podle této teorie brání ruminace zdravému úsudku a interferuje se schopností řešit problém (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema, Morrow a Fredrickson, 1993).

Ne všichni autoři se domnívají, že ruminace je maladaptivní. Novější práce autorky teorie responzivních stylů popisují užitečnou formu ruminace, jež bývá označována jako reflexe (angl. reflective pondering) a vymezují ji od takzvaného dumání (angl. brooding), které je považováno za neužitečné (Treynor, Gonzalez a Nolen-Hoeksema, 2003; Nolen-Hoeksema a kol., 2008). Reflexe představuje cílevědomou introspekci a přemýšlení o tom, jak překonat obtíže, zatímco dumání představuje sebekritiku a pasivní srovnávání se s nedosažitelným ideálem nebo standardem. Reflexe byla v navazujících pracích spojena se snížením deprese v průběhu času, což vedlo Nolen-Hoeksema a další autory k uznání existence adaptivní formy depresivní ruminace (Nolen-Hoeksema a kol., 2008). Konečně Analyticko-ruminační hypotéza (Andrews a Thomson, 2009) vnímá ruminaci jako adaptaci a podtrhuje její analytický charakter. Podle ARH ruminace představuje produktivní analýzu zacílenou na porozumění a vyřešení analyticky náročného problému.

Studie 2 byla zaměřená na exploraci formy ruminace pomocí metody Expresivního psaní, která byla administrována osobám s depresí na začátku a na konci hospitalizace na psychiatrické klinice. Cílem Studie 2 bylo pomocí kvalitativní metodologie v nejširším smyslu prozkoumat společné a individuální charakteristiky prožívání pacientů s depresí.

Obrázek 5: Diagram formy depresivní ruminace podle ARH



Metodologie

V prvním a pátém týdnu hospitalizace na psychiatrické klinice byla 22 pacientům administrována metoda Expresivního psaní (EP). Výzkumný soubor sestával z 15 žen a 7 mužů hospitalizovaných na psychiatrické klinice Národního ústavu duševního zdraví. Vedle ochoty účastnit se byla pro zařazení do studie podmínkou diagnóza unipolární deprese potvrzena psychiatrem. Exkluzivními kritérii byly komorbidity v podobě psychotického onemocnění, závislosti či abusu, demence a závažných somatických onemocnění. Věk byl v rozmezí od 20 do 62 let.

Pro dosažení cíle byly formulovány tyto výzkumné otázky:

Jaké je prožívání pacientů hospitalizovaných s depresivní poruchou a lze u něj najít společné aspekty skrze narativní perspektivu?

Je možné sledovat vývoj prožívání z hlediska narativních kategorií mezi první

a druhou fází sběru dat?

Lze identifikovat specifické individuální aspekty?

Prvním krokem byla analýza otevřeným kódováním. V dalším kroku se aplikovaly kategorie vytvořeném Chrzem (2007). Za pomoci narativní analýzy bylo v textech EP sledováno pět základních kategorií: 1) Témata, 2) Aktérství, 3) Hodnoty a přesvědčení, 4) Obraz sebe a druhých a 5) Reflexe a hledisko.

Výsledky

- 1) Z dat vyplývá, že *tematicky* nejobsažnější kategorie jsou nezávislost, nemocnost, deprese, smysl života, budoucnost, vztahy, strach a vina, z nichž vycházejí i zachycené hodnoty a přesvědčení. Z hlediska témat je pro naši práci přínosná zejména kategorie nezávislost. Autoři upozorňují na nedostatek soběstačnosti způsobené onemocněním, kvůli které se participant cítí závislí a odkázáni na druhé. Také vina (kategorie) je častým tématem. Participant uvádějí, že kdyby se chovali jinak, události by se nedaly tak tragickým směrem.
- 2) *Aktérství* je vzhledem k nepřítomnosti síly a vůle ke konání málo akcentováno. V pátém týdnu hospitalizace došlo u dvou pacientů v remisi ke změně v aktérství ve smyslu nabytí odpovědnosti. Na základě výsledků uzavíráme, že narativní aktérství je přímo závislé na závažnosti deprese.
- 3) Pro depresivní pacienty jsou dominujícími tyto *hodnoty*: zdraví, komunita a nezávislost.
- 4) *Obraz sebe a druhých* je zatížen pocity beznaděje, neštěstí a nemoci, pacienti se srovnávají s druhými lidmi, které považují za šťastné a zdravé. Říha a kolegové (v recenzním řízení) uvádějí: “*Je evidentní, že v naraci depresivních participantů je*

okolí jakýmsi protipólem jich samých a utvrzuje je ve vlastní nekompetenci, akcentuje jejich vlastní nemoc a nemohoucnost. Kdokoli jiný je úspěšný, šťastný, normální, nebo minimálně nemá takové problémy jako oni, a tak nedokáže chápat, co prožívají.”

- 5) V textech jsme našli četné důkazy pro přítomnost reflexe (neboli analytické ruminace). Všimli jsme si, že pacienti opakovaně a úporně přemýšlí nad projevy, příčinami a důsledky jejich stavu. Zdá se, že forma ruminace je úzce spojena s kategorií aktérství: *“Depresivní participant dává v textech najevo vysokou míru reflexivity. Mnozí si dokážou představit, jak by jejich budoucnost mohla vypadat a co by pro lepší budoucnost mohli udělat. U pacientů vykazujících zlepšení ... probíhá reflexe na jiné úrovni. Uvědomují si příčiny jejich onemocnění a přistupují k problémům konstruktivně, již nejsou zasaženi smutkem a beznadějí typickými pro ostatní pacienty.... Zdá se, že nabyli sílu, vůli a sebevědomí, které se jeví jako nutné k tomu, aby mohla lidská bytost projevit autorství.”*

4.1. Diskuze ke Studii 2

Cílem studie bylo prostřednictvím kvalitativního přístupu k EP prozkoumat prožívání jedinců s depresí a v nejširší podobě explarovat, jakou formu má případná ruminace.

Z hlediska kategorie Obraz sebe a druhých jsme v textech sledovali přítomnost negativního bias při posuzování vlastních schopností (Beck, 1976) a pozitivního bias při posuzování okolí (Moore a Fresco, 2012). Tyto myšlenky jsou podle ARH součástí analýzy příčin problému (Obr. 5).

Pacienti také uvádějí pocit nedostatku kontroly nad situací (např. tematická kategorie nezávislost) a pocity selhání v sociální situaci (např. tematická kategorie vina). Tyto myšlenky jsou podle ARH součástí analýzy povahy problému (Obr. 5).

Pomocí narativní analýzy byla sledována také kategorie s názvem Reflexe a hledisko. Tato kategorie opět poukázala na přítomnost srovnávání se s ideálem, například s okolím. U dvou osob, kterých deprese byla na konci hospitalizace snížena, popisují autoři přítomnost zvažování možných řešení, jež je podle ARH součástí analýzy řešení problému (Obr. 5). U těchto osob došlo k pozitivní změně v kategorii Aktérství (ve smyslu plánování a uskutečňování). Pro většinu pacientů s depresí je typická absence aktérství, což potvrzuje pozorování Bartoškové a Chrze (2016), kteří tento stav nazvali “deficitem autorství”. Zdá se, že deprese umožňuje jedinci nahlédnout a prozkoumat problémy (reflexe), ale k tomu, aby mohl člověk aktivně jednat (aktérství), je zapotřebí alespoň částečná remise depresivních symptomů.

Říha a kolegové (v recenzním řízení) se zamýšlejí nad funkcí ruminace a uvádějí: “*U participantů, kteří zaznamenali zlepšení, se ukazuje, že dřívější ruminace mohou napomoci v řešení problémů a v připravenosti na ně. V pátém týdnu participantů rozvíjejí tytéž myšlenky, které dříve neměli sílu přenést do činu, navazují na ně a reflektují je jako splnitelné a nápomocné.*” Toto pozorování doplňují závěry studií, které zkoumaly názor osob s depresí na jejich ruminaci. Ukázalo se, že ruminace je “postiženými” osobami vnímaná pozitivně (Watkins a Moulds, 2005), jako cesta ke zvýšení sebeuvědomění, k porozumění deprese a k vyřešení problémů nebo k prevenci budoucích chyb (Watkins a Baracaia, 2001). Lze hypotetizovat, že i když je ruminace v dané chvíli pozorovatelem posuzovaná jako maladaptivní, může být pro jedince východiskem pro další myšlení nebo pro čin v budoucnu (například po odeznění některých symptomů).

Na základě dat a diagramu formy depresivní ruminace podle ARH (Obr. 5) lze uvažovat, že v myšlení jedince s depresivní poruchou převládá analýza příčin (srovnávání se s okolím, depresivní atribuční styl, přemýšlení nad možnostmi předcházení, autoakuzace a

sebekritika) a poté se objevuje analýza řešení problému (zvažování možných řešení, zhodnocení rizik a ztrát a efektivní řešení). Tato hypotéza je námětem pro další studie.

Výsledky studie 2 je nutné interpretovat s přihlédnutím k limitům studie. Jedním z limitů je použitá metoda. I když EP přináší bohatý materiál a umožňuje spontaneitu projevu, výzkumník již nemá možnost dotázat se na určité aspekty textu. Dalším omezením je fakt, že na základě výsledků předložené kvalitativní studie není jasné, zda se v případě adaptivní ruminace jedná spíše o tzv. reflexi (Nolen-Hoeksema a kol., 2008) nebo tzv. analytickou ruminaci (Andrews a Thomson, 2009). Úkolem dalšího výzkumu je porovnat tyto dvě, zdánlivě stejné, formy adaptivní ruminace.

5. Studie 3

Naplnění cílů: Cíl 3: Ověřit, zda má ruminace analytickou formu. Cíl 4: Ověřit, zda je analytická ruminace funkční, tj. zda vede ke snížení depresivní symptomatologie.

Komentář ke studii: Bartošková, M., Ševčíková, M., Durisko, Z., Maslej, M. M., Barbic, S. P., Preiss, M., & Andrews, P. W. (2018). *The form and function of depressive rumination. Evolution and Human Behavior, 39*(3), 277-289.

Úvod

Výsledky Studie 1 a 2 ukázaly, že v průběhu Expresivního psaní osoby s depresí a vysokoškolské studentky ruminují. Podle Studie 2 má tato ruminace u osob s depresí maladaptivní i adaptivní ráz a její forma se zdá být odvislá od hloubky deprese. Tyto závěry nicméně pocházejí z explorativních studií, které zahrnovaly jen malý počet respondentů. V rámci Studie 3 byla hypotéza týkající se adaptivnosti ruminace podrobena kvantitativní

metodologii.

Jak bylo zmíněno v úvodu Studie 2, ruminace je konvenčně považovaná za pasivní, neproduktivní styl reagování, který brání zdravému úsudku. Takto byla ruminace definována Susan Nolen-Hoeksema v rámci tradiční teorie ruminace, tzv. Teorie responzivních stylů (Nolen-Hoeksema, 1991), na podkladě které vznikl dotazník na měření ruminace (Ruminative Responses Scale, RRS). Dotazník původně obsahoval 22 tvrzení, které zachycovaly ruminaci jako stabilní a neproduktivní styl myšlení v depresi. Studie využívající RRS opakovaně prokázaly, že ruminace je spojena s vyšší chronicitou deprese a delším trváním depresivní epizody (Nolen-Hoeksema, 2000; Nolen-Hoeksema, Morrow a Fredrickson, 1993).

Pozdější práce tria Treynor, Gonzalez a Nolen-Hoeksema (2003) ukázala na základě analýzy hlavních komponent na vhodnost deseti položek z RRS, které sytí dva faktory: dumání (DUM, ang. brooding) a reflexi (REF, angl. reflective pondering). Dumání, čili subtyp ruminace představující sebekritiku a pasivní srovnávání s ideálem, bylo ve studiích označeno za prediktor deprese (Nolen-Hoeksema a kol., 2008). Naopak reflexe, čili introspekce a přemýšlení o tom, jak překonat obtíže, byla opakovaně spojena s nižší mírou deprese v budoucnosti (Treynor a kol., 2003; Hasegawa a kol., 2013).

Podle ARH je ruminace adaptivní a je zaměřena na analýzu řešení, povahy a příčin problému (viz Obr. 5). Na základě ARH vytvořil Paul Andrews se spoluautory dotazník k měření adaptivní ruminace (Analytical Rumination Questionnaire, ARQ) (Barbic a kol., 2014). Dotazník obsahuje 20 tvrzení, která zachycují ruminaci jako produktivní styl myšlení vycházející z analýzy problému (viz příloha). Práce Barbic a kol. (2014) ukázala s využitím Raschova modelu na uspokojivou shodu dotazníku mezi teoretickým očekáváním modelu a daty. Faktorová analýza dotazníku zatím neproběhla.

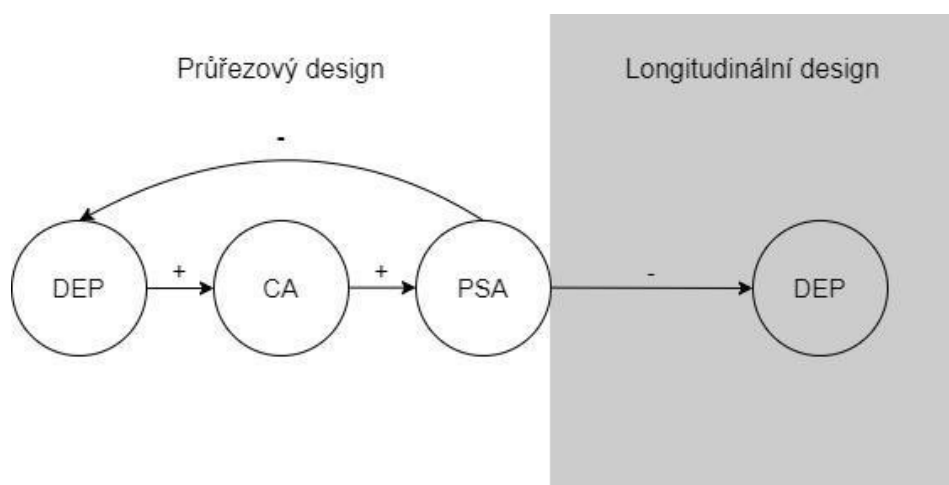
Podle hypotetického cyklického modelu vycházejícího z ARH “pracuje” analytická

ruminace následovně: deprese nejdříve vede k analýze příčin problému, která poté vede k analýze řešení problému. Efektivní řešení pak vede ke snížení deprese. Jinými slovy - k tomu, aby mohl být problém vyřešen, musí být nejdřív pochopen (viz Obr. 6).

Předchozí studie ukazují, že vedle sebe existují různé nástroje na měření ruminace (RRS a ARQ), a že je ruminace autoritami pojímaná odlišně (neadaptivní vs. adaptivní styl myšlení). Vzájemné porovnání toho, jak osoby s diagnózou i bez ní používají tyto nástroje, může přinést informaci o formě ruminace (viz Obr. 5). Následné ověření hypotetického cyklického modelu (viz Obr. 6) může informovat o možné funkci ruminace.

Cílem Studie 3 bylo ověření formy a funkce ruminace. Cíle byly dále konkretizovány takto: a) provést faktorovou analýzu ARQ a určit položky, které jsou vhodné k ověřování předpokladů ARH; b) na základě vzájemných vztahů porovnat ARQ a RRS v jejich pojímání adaptivní ruminace; c) ověřit platnost hypotetického cyklického modelu podle ARH.

Obrázek 6: Hypotetický cyklický model dle ARH. Depresivní symptomy podporují analýzu příčin, ta vede k analýze řešení. Výsledkem tohoto dvoustupňového procesu analytické ruminace je snížení depresivní symptomatologie.



Poznámka. DEP = depresivní symptomy; CA = analýza příčin; PSA = analýza řešení

Metodologie

Výzkumu se zúčastnilo 1414 respondentů. Participanti pocházeli ze dvou zemí (Kanada a Česká republika). V rámci kanadské větve byly zahrnuty tři soubory studentů z McMaster z McMaster Univerzity v Hamiltoně ($n_1=314$; $n_2=305$; $n_3=286$). V rámci české větve byl jeden soubor ($n_4=401$) osloven online prostřednictvím webové stránky vyplnto.cz a druhý soubor ($n_5=108$) byl získán v rámci psychiatrické kliniky Národního ústavu duševního zdraví v Klecanech. Souborům byly administrovány dotazníky měřící ruminaci (RRS-10 a ARQ-20) a dotazníky měřící depresi (buď BDI-II, nebo PHQ-9) anebo náladu (VAMP).

RRS-10 (Škála ruminačních odpovědí) je sebeposuzovací dotazník, který obsahuje 10 tvrzení týkající se depresivní ruminace a je odvozen od původní 22-položkové verze. Participanti hodnotí každou položku na škále od 1 (téměř nikdy) po 4 (téměř vždy). Krátká verze silně koreluje s plnou verzí ($r = 0,90$) a má vysokou vnitřní konzistenci (Cronbach's $\alpha = 0,85$) (Treyner a kol., 2003). Položky sytí dva faktory: Dumání (položka č. 1, 3, 6, 7, 8) a Reflexe (položka č. 2, 4, 5, 9, 10). Dotazník jsme podle doporučení WHO (2016) přeložili do češtiny a expertní panel zajistil zpětný překlad. Česká verze RRS-10 (v příloze) vykazuje vysokou míru reliability (klinický soubor: Cronbach's $\alpha = 0,84$; soubor psychicky zdravých osob: Cronbach's $\alpha = 0,85$) (Ševčíková a kol., nepublikované sdělení).

ARQ-20 (Dotazník analytické ruminace) obsahuje 20 tvrzení týkající se analytické ruminace. Participanti hodnotí každou položku na škále od 1 (nikdy) po 4 (pořád). V zahraniční validizační studii byla zjištěna vysoká míra vnitřní konzistence (Cronbach's $\alpha = 0,85$) a uspokojivá míra korelace s dotazníkem RRS ($r = 0,40$) (Barbic a kol., 2014). Dotazník byl adaptován pro české prostředí podle doporučení WHO včetně zpětného překladu pomocí expertního panelu a tzv. pre-testingu (2016). Česká verze ARQ-20 vykazuje vysokou míru

reliability (klinický soubor: Cronbach's alpha = 0,93; soubor psychicky zdravých osob: Cronbach's alpha = 0,92) (Ševčíková a kol., nepublikované sdělení).

PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) je sebesposuzovací stupnice tíže deprese obsahující devět otázek, které mapují přítomnost symptomů deprese. S využitím škály (0-3 bodů) jedinec hodnotí, jak často se u něj daný symptom projevil v období posledních dvou týdnů (Kroenke a Spitzer, 2002). Stupnice byla přeložena do češtiny podle doporučení WHO (2016) včetně zpětného překladu pomocí expertního panelu a tzv. pre-testingu. Česká verze vykazuje vysokou míru reliability (klinický soubor: Cronbach's alpha = 0,88; soubor psychicky zdravých osob: Cronbach's alpha = 0,82) (Ševčíková a kol., nepublikované sdělení).

Metody BDI-II a VAMP jsou představeny ve Studii 1.

Data byly zpracované v programu Mplus a byly podrobeny faktorové analýze, Pearsonově korelační analýze a modelování strukturálními rovnicemi. Pro potřeby disertační práce uvádíme základní výsledky analýz a pro přehled všech analýz čtenáře odkazujeme na původní práci (Bartošková a kol., 2019).

Výsledky

- a) K provedení explorativní faktorové analýzy (EFA) a konfirmační faktorové analýzy (CFA) jsme využili odhad parametrů metodou WLSMV (Maximum Likelihood and Weighted Least Square Mean and Variance), rotace geomin; a zajímali jsme se o následující indexy: (a) CFI (Comparative Fit Index); (b) TLI (Tucker-Lewis Index); a (c) RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation). Faktorová analýza byla provedena po sloučení všech souborů (N=1414). Dvě položky (číslo 5 a 13) byly ještě

před analýzou vyloučeny pro jejich nadbytečnost (obsahové překrytí s jinou položkou), tedy faktorová analýza byla provedena na 18 položkách.

Explorativní faktorová analýza (EFA) ukázala na přítomnost dvou faktorů - dvě vlastní hodnoty (Eigenvalues) měly hodnotu vyšší než 1 (7,87 a 2,10).

Dvoufaktorový model vykazoval hodnoty CFI (0,95) a TLI (0,93) a RMSEA (0,082, 90% CI: 0,078-0,086), jež byly vyhodnoceny jako méně uspokojivé (MacCallum, Browne a Sugawara, 1996). Faktory jsme pojmenovali jako Analýza příčin (angl. causal analysis; CA) a Analýza řešení (angl. problem-solving analysis; PSA).

V dalších krocích (interpretováno v původní studii) byly pomocí opakované EFA a CFA postupně vyřazeny položky, jež byly nekonzistentní napříč soubory a pohlavím. Zůstaly tři položky sytící CA a tři položky sytící PSA. Následná CFA a EFA ukázala, že tyto položky vykazují v dvoufaktorovém modelu hodnoty CFI (0,997) a TLI (0,995) a RMSEA (0,035, 90% CI: 0,017-0,053), jež byly vyhodnoceny jako uspokojivé (MacCallum a kol., 1996). Hodnoty k 18-ti položkové i 6-ti položkové verzi ARQ jsou uvedeny v Tabulce 4.

Tabulka 4: Dvoufaktorový model ARQ a hodnoty EFA pro 18- a 6-položkovou verzi.

Položky 5 a 13 byly vyloučeny.

č.	ARQ položka	18-položková verze (EFA)		6-položková verze (EFA)	
		Faktor 1	Faktor 2	Faktor 1	Faktor 2
1	Snažil/a jsem se najít odpověď na svoje problémy.	0.283*	0.584*		
2	Snažil/a jsem se přijít na nejlepší možné řešení svého problému.	0.362*	0.518*		
3	Snažil/a jsem se přijít na to, jak bych se mohl/a držet svých cílů.	-0.002	0.729*	0.056	0.689*
4	Přemýšlel/a jsem nad tím, jestli by některé z možných řešení, mou situaci pravděpodobně vyřešilo nebo spíše zhoršilo.	0.533*	0.122*		
5	Přemýšlel/a jsem nad tím, zda by možná řešení jednoho problému mohla zhoršit moje ostatní				

	problémy.				
6	Snažil/a jsem se najít cíl nebo smysl života, který by měl pro mne význam.	0.175*	0.508*		
7	Snažil/a jsem se přijít na to, co bylo v mém životě špatně.	0.738*	-0.118*		
8	Snažil/a jsem se promyslet si své těžkosti.	0.351*	0.397*		
9	Přemýšlel/a jsem nad tím jaké mám možnosti, abych se vypořádal/a se svými problémy.	0.529*	0.359*		
10	Přemýšlel/a jsem nad tím, kvůli čemu všemu se můj život stal obtížnějším.	0.844*	-0.277*		
11	Přemýšlel/a jsem nad všemi aspekty svých problémů, které potřebují vyřešit.	0.636*	0.175*		
12	Snažil/a jsem se přijít na to, jak se nejlépe se vyhnout budoucím problémům.	0.156*	0.549*		
13	Snažil/a jsem se porozumět minulosti a přítomnosti.				
14	Snažil/a jsem se poučit ze svých chyb.	-0.088*	0.790*	0.000	0.817*
15	Snažil/a jsem se pochopit, proč mám tyhle problémy.	0.731*	0.060	0.754*	0.008*
16	Snažil/a jsem se přijít na to, které z mých problémů byly nejdůležitější a co bych měl/a udělat jako první.	0.372*	0.439*		
17	Snažil/a jsem se přijít na to, co jsem udělal/a špatně.	0.780*	-0.009	0.908*	-0.059
18	Snažil/a jsem se přijít na to, jak ze špatné situace vytěžit to nejlepší.	-0.084*	0.682*	-0.035	0.653*
19	Snažil/a jsem se najít způsob, jak vyřešit důležitý problém.	0.169*	0.655*		
20	Přemýšlel/a jsem nad tím, co jsem mohl/a udělat, abych se těmito problémům vyhnul/a.	0.720*	0.030	0.728*	0.040
	CFI	0.946		0.999	
	TLI	0.929		0.998	
	RMSEA	0.082		0.023	
	(90% CI)	(0.078-0.086)		(0.000-0.051)	

- b) Byly vytvořené dva latentní faktory deseti položek z RRS týkajících se Dumání (DUM; 5 položek) a Reflexe (REF; 5 položek) (Treyner a kol., 2003) a dva latentní faktory šesti položek z ARQ týkajících se Analýzy příčin (CA; 3 položky) a Analýzy řešení (PSA; 3 položky). Následně byly zkoumány vztahy latentních faktorů pomocí

korelace, a to u jednotlivých datasetů zvlášť. Na tomto místě uvádíme výsledky týkající se českých souborů a pro ilustraci jednoho kanadského souboru ($n_3=286$), jelikož těmto souborům byly administrovány stejné dotazníky měřící depresivní symptomatologii (PHQ-9). Analýzy pro všechny soubory jsou uvedeny v původní práci.

Výsledky ukázaly, že latentní faktor REF je vysoce korelován s latentním faktorem DUM napříč všemi datasety (r : 0,65-0,80). Korelace latentního faktoru REF s latentním faktorem PSA byla slabá pro kanadský dataset a český online dataset (r : 0,09-0,15), v případě českého klinického souboru však tyto faktory korelovaly významně ($r=0,61$). Korelace latentního faktoru DUM s latentním faktorem PSA byla u kanadského a u českého online souboru nesignifikantní a záporná (r : - 0,06 až - 0,11) a v případě českého klinického souboru byla signifikantní a pozitivní ($r=0,31$).

- c) Hypotetický cyklický model (viz Obr. 6) byl v původní studii ověřen pomocí strukturálního modelování (SEM; Structural Equation Modeling). Nejdříve byla pomocí korelační analýzy ověřena existence vzájemných vztahů těmito latentními faktory: Deprese (DEP), Analýza příčin (CA), Analýza řešení (PSA). Opět uvádíme výsledky týkající se obou českých souborů a pro ilustraci jednoho kanadského souboru ($n_3=286$).

Korelace mezi DEP a CA byla napříč soubory pozitivní a signifikantní (r : 0,38-0,58, $p < 0,001$), korelace mezi CA a PSA byla napříč soubory pozitivní a signifikantní (r : 0,47-0,54, $p < 0,001$) a Pearsonův koeficient korelace mezi PSA a DEP nabýval nesignifikantních hodnot od $r=0,00$, $p < 0,10$ (u českého klinického souboru) po $r = - 0,14$, $p < 0,10$ (u českého online souboru).

Z korelací mezi všemi položkami všech dotazníků zahrnutých do analýzy pak

vycházela analýza pomoci strukturálního modelování. Tato metoda se pokouší odhalovat kauzální řetězce vztahů mezi soubory latentních proměnných. Na základě hypotetického cyklického modelu (viz Obr. 6) byly pojmenovány tzv. paths (neboli řetězce) mezi latentními faktory: DEP a CA (X); CA a PSA (Y); PSA a DEP (Z). Zatímco řetězec X a Y vyjadřuje kladný směr kauzálního vztahu, řetězec Z reprezentuje negativní směr kauzálního vztahu. Podrobný postup analýz včetně dalších výsledků je uveden v původní práci (Bartošková a kol., 2018). Výsledky uvedené v Tabulce 5 této disertační práce potvrzují platnost hypotetického cyklického modelu (Obr. 6), tedy ukazují, že nestandardizované koeficienty Beta pro řetězce X, Y a Z nabývají ve všech souborech signifikantních hodnot. V případě řetězce Z byl odhalen negativní směr kauzálního vztahu a hodnoty Beta se pohybovaly v rozmezí od -0,735 ($p < 0,001$; kanadský soubor) po -0,502 ($p < 0,05$; český klinický soubor).

Tabulka 5: Nestandardizovaný koeficient (Beta), standardní chyba (SE) a p-hodnota pro X, Y, Z.

	Soubor		
	kanadský n ₃ =286	český online n ₄ =401	český klinický n ₅ =108
Path (řetězec)	Beta (SE)	Beta (SE)	Beta (SE)
X	1,375*** (0,124)	1,068*** (0,115)	1,027** (0,378)
Y	0,824*** (0,091)	1,051*** (0,108)	0,769** (0,254)
Z	-0,735*** (0,086)	-0,662*** (0,083)	-0,502* (0,248)

Poznámka. p-hodnota * < 0,05; ** < 0,01; *** < 0,001

5.1. Diskuze ke Studii 3

Hlavním cílem průřezové Studie 3 bylo ověřit předpoklad ARH o tom, že ruminace je adaptivní. K dosažení tohoto cíle bylo zapotřebí ověřit, jestli má ruminace analytickou formu (tj. zda je zaměřena na analýzu příčin a na analýzu řešení) a zda ruminace vede ke snížení deprese. Dva dotazníky měřící ruminaci (RRS a ARQ) byly administrovány jednomu klinickému a čtyřem neklinickým souborům ze dvou kultur (česká a kanadská).

Abychom přiblížili formu ruminace, byl dotazník ARQ podroben faktorové analýze. Výsledky ukázaly, že ARQ se skládá ze dvou faktorů: analýza příčin a analýza řešení. Podpořili jsme předpoklad o existenci analytické formy ruminace ve všech souborech včetně klinického.

Následně byly ověřované vztahy faktorů dotazníku ARQ a RRS. Ukázalo se, že faktory dotazníku RRS vysoce korelují, což činí jejich diskriminační schopnost omezenou. Tento výsledek je v souladu se závěry jiných studií, které z tohoto důvodu RRS kritizují (Whitmer a Gotlib, 2011). Korelační analýza také ukázala, že Reflexe a Analýza řešení spolu nesouvisejí v případě psychicky zdravých osob z běžné populace, ale jejich vztah v rámci klinické populace je signifikantní. Důvody mohou být metodologické (vzorek pacientů z různých psychiatrických oddělení) a mohou vycházet také z faktu, že ruminace má v případě osob s psychiatrickou diagnózou více forem, které jsou vzájemně propojené. Tento předpoklad potvrzuje i výsledek korelace Dumání a Analýzy řešení, který byl opět signifikantní pouze v případě klinického vzorku. V praxi se tak může stát, že psychiatrický pacient dumá, reflektuje, analyzuje příčiny a analyzuje řešení, a to vše zároveň. Přínos našich výsledků spočívá zejména v tom, že potvrzují, že i psychiatrický pacient se zapojuje do produktivní ruminace.

Abychom přiblížili funkci ruminace, zaměřili jsme se na ověření hypotetického cyklického modelu, jež předpokládá, že depresivní symptomatologie vede k analýze příčin, ta

vede k analýze řešení, a tato následně snižuje depresi. Výsledky korelační analýzy naznačují, že napříč soubory platí pozitivní vztah mezi depresivní symptomatologií a analýzou příčin; a pozitivní vztah mezi analýzou příčin a analýzou řešení. Vztah mezi analýzou řešení a depresivními symptomy se ukázal jako “nulový” v případě klinického souboru a u jiných souborů byl nesignifikantně negativní. Na tomto místě lze uvažovat, že “nulové” výsledky jsou ovlivněny dvojím vztahem mezi depresivní symptomatologií a analýzou řešení - analýza řešení je s depresí v nepřímé pozitivní souvislosti přes analýzu příčin; analýza řešení je v průřezovém designu s depresí také v přímé negativní souvislosti (viz Obr. 6).

Výsledky SEM analýzy, která byla následně provedena, potvrzují tuto myšlenku a ukazují, že deprese podporuje analýzu příčin (řetězec X), analýza příčin pak vede k analýze řešení (Y) a analýza řešení vede ke snížení deprese (Z). Hypotetický cyklický model byl ověřen pro všechny soubory a jeho platnost se potvrdila také v případě českého klinického souboru. Zároveň čtenáře upozorňujeme, že právě v případě souboru osob s psychiatrickou diagnózou byly hodnoty nestandardizovaných koeficientů (zejména v případě řetězce Z) signifikantní na hladině významnosti $p = 0,05$, zatímco u zbylých souborů byla signifikance vyšší.

Hlavním limitem studie je složení českého klinického souboru, ve kterém byly osoby s depresivní poruchou zastoupeny jen částečně. I když klinický soubor z Čech byl nabírán na psychiatrii, osloveni byli i pacienti s jinými diagnózami (např. úzkostné poruchy, poruchy osobnosti). S vědomím tohoto limitu a jeho pravděpodobného vlivu na interpretaci výsledků jsme se v dalším výzkumu ověřujícím platnost ARH zaměřili na pacienty s hlavní diagnózou depresivní poruchy. Další výzkum by mohl replikovat výsledky Studie 3 s výhradným využitím osob s depresivní poruchou.

6. Studie 4

Naplnění cíle 4: Ověřit, zda je analytická ruminace funkční, tj. zda vede ke snížení depresivní symptomatologie a k odstranění komplexního problému.

Komentář ke studii: Ševčíková, M., Maslej, M., Štipl, J., Andrews, P. W., Paštrnák, M., Věchetová, G., Bartošková, M., Preiss, M. (přijato k publikaci). *Testing the analytical rumination hypothesis: Exploring the longitudinal effects of problem solving analysis on depression. Frontiers in Psychology. IF (2018): 2.129*

Úvod

Studie 1 ukázala, že vystavení osob z běžné populace komplexnímu problému vede ke zhoršení jejich aktuální nálady a časem k mírnému zvýšení depresivní symptomatologii. Výsledky průřezové Studie 3 podpořily platnost cyklického modelu, tedy potvrdily, že analytická ruminace je dvoustupňový proces, ve kterém deprese nejdříve vede k analýze příčin, a ta následně vede k analýze řešení. V případě úspěšného vyřešení spouštěcího problému by měla deprese časem odeznít. Na základě provedených studií se ale není zatím možné vyjádřit k předpokladu, že analytická ruminace pomáhá jedinci vyřešit jeho problém. Konkrétně není zatím jasné, zda analýza řešení vede ke snížení deprese *v čase*, a také zda analytická ruminace podporuje snížení počtu či komplexity osobních problémů jedince.

V teoretické části práce byl věnován prostor tzv. Diathesis-stress modelu, podle kterého je nemoc výsledkem vzájemného působení stresujícího prostředí a predisponovaného (tzv. vulnerabilního) jedince (Monroe a Simons, 1991). Tento model je vedle vysvětlení vzniku schizofrenie odborníky používán také k objasnění etiologie deprese. K odeznění deprese je pak zapotřebí změnit alespoň jednu z těchto složek, tedy odstranit stresor a/nebo posílit jedincovo zvládání.

Podobný pohled na vznik deprese mají i autoři ARH. Andrews a Thomson (2009) postulují, že depresi předchází komplexní problém, neboli stresor. Autoři ale nesouhlasí s myšlenkou, že tendence reagovat depresí je projev vulnerability jedince. Naopak, v souladu s dalšími evolučně orientovanými autoritami (Nesse, 2000; Hagen, 2011) uvádějí, že predispozice reagovat depresí je univerzálně sdíleným rysem, jež zabezpečuje funkční odpověď organismu v případě ohrožení. Podle ARH je funkční odpověď organismu analytická ruminace, která je reakcí na komplexní problém a pomáhá jedinci tento problém vyřešit (Andrews a Thomson, 2009).

Zajímavým fenoménem, který nepřímo podporuje předpoklad ARH, je spontánní remise. Praxe i výzkum ukazují, že některé depresivní epizody mají tendenci časem odeznít, a to dokonce i bez terapeutického působení (Posternak a Miller, 2001, Whiteford a kol., 2013). Výzkumů věnujících se spontánní remisi deprese je málo, a to z pochopitelných důvodů, jakým je zejména etická otázka neposkytnutí léčby. K prozkoumání spontánní remise se nejčastěji využívají tzv. wait-list controls, čili osoby, jež čekají na poskytnutí terapeutické intervence. Studie ukazují, že na zlepšení depresivní symptomatologie má zhruba z 20-35% podíl spontánní remise (Krogsbøll, Hróbjartsson a Gøtzsche, 2009) a že asi polovina neléčených depresivních epizod sama odezní v průběhu jednoho roku (Whiteford a kol., 2013). Kromě psychiatrické a psychoterapeutické léčby, zdá se, jsou ve hře i jiné faktory podporující remisi (Larsen a kol., 2017; Vitriol a kol., 2018). Podle ARH je to právě analytická ruminace, jež pomáhá jedinci v odstranění stresoru (komplexního problému) a s tím související úlevě od deprese.

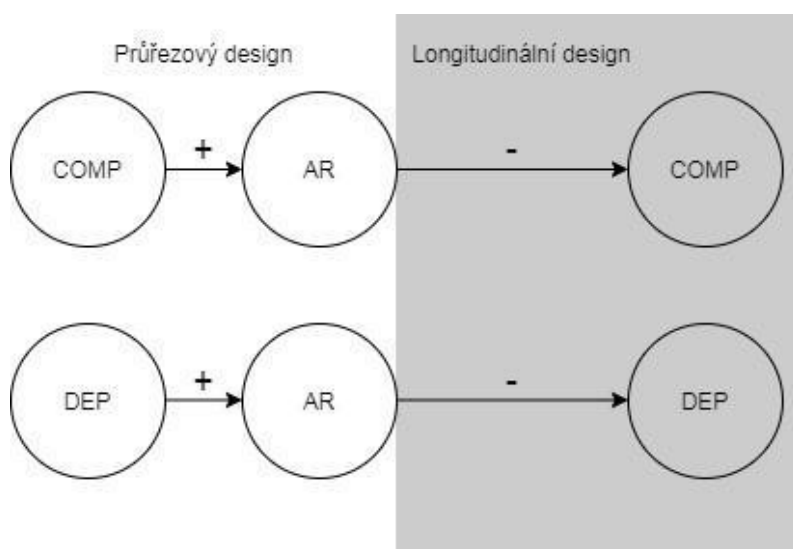
Cílem longitudinální Studie 4 bylo ověřit, zda analytická ruminace pomáhá jedinci vyřešit spouštěcí problém a zda přispívá k odeznění jeho deprese. Hypotézy byly formulovány následovně:

- a) v porovnání se zdravými osobami mají jedinci s depresí více komplexní problémy a

více analyticky ruminují;

b) analytická ruminace má vliv na budoucí snížení deprese (případně remisi) a snížení komplexity problému.

Obrázek 7: Diagram předpokladu: Analytická ruminace snižuje depresi a pomáhá jedinci vyřešit spouštěcí problém



Poznámka. COMP = komplexní problém; AR = analytická ruminace. DEP = deprese. AR reprezentuje analýzu příčin a analýzu řešení.

Metodologie

Celkem 85 pacientů s diagnózou depresivní poruchy a 49 psychicky zdravých subjektů z běžné populace srovnatelných pohlavím, věkem a vzděláním bylo otestováno třikrát v průběhu čtyř měsíců.

Vedle ochoty účastnit se byly pro soubor pacientů s depresivní poruchou podmínkou pro zařazení do studie následující kritéria: 1) diagnóza unipolární deprese ověřena psychiatrem a dotazníkem M.I.N.I. (The Mini-International Neuropsychiatric Interview; Sheehan, 1998); 2) skóre v MADRS nad 20 bodů (Montgomery-Asberg Depression Rating

Scale; Montgomery a Asberg, 1979); 3) věk 18-65 let. Vylučovacími kritérii byly tyto diagnózy: onemocnění ze schizofrenního okruhu, závislost na alkoholu nebo jiných psychoaktivních látkách, demence, mentální retardace a vývojové poruchy, závažné somatické onemocnění, porucha štítné žlázy. Dále participantky vylučovalo těhotenství. Pacienti s depresivní poruchou byli hospitalizováni na oddělení afektivních poruch Národního ústavu duševního zdraví a byli léčeni standardním způsobem. Vedle léčby antidepressivy a anxiolytiky se účastnili programu oddělení (komunity, vizity, skupinová psychoterapie, ergoterapie, atd.). Pokud byla v průběhu studie zahájena u pacienta elektrokonvulzivní léčba, byl participant ze studie vyloučen.

Jestliže pacient s depresivní poruchou dosáhl v týdnu 5 a 16 v MADRS skóre nižší nebo rovný 10ti bodů ($\text{MADRS} \leq 10$), byl jeho stav hodnocen jako remise (Zimmerman, Posternak a Chelminski, 2004).

Soubor psychicky zdravých subjektů (ověřeno M.I.N.I.) byl nabírán z řad dobrovolníků a kromě prvního inkluzivního kritéria (diagnóza depresivní poruchy) pro něj platily stejná kritéria.

Všem participantům byly administrovány metody měřící míru deprese (MADRS), analytické ruminace (ARQ), počet problémů (Dotazník aktuálních problémů) a vnímanou komplexitu problému (PCQ). Metody byly administrovány třikrát - v týdnu 1, 5 a 16. Uvedené rozestupy byly zvoleny tak, aby zachycovaly začátek a konec hospitalizace na oddělení afektivních poruch a období zhruba třech měsíců po propuštění. Oba soubory byly testovány ve stejných rozestupech. Všichni participanté podepsali informovaný souhlas s účastí ve studii, jež byla odměněna částkou 500 Kč.

PCQ (Dotazník vnímané složitosti problému) je sebesposuzovací metoda obsahující 8 tvrzení ohledně složitosti (komplexity) osobního problému, které participant hodnotí na škále

1 (zcela nesouhlasí) až 4 (zcela souhlasí). Adaptace dotazníku pro české prostředí byla provedena na základě doporučení podle WHO včetně zpětného překladu a tzv. pre-testingu (2016). Česká verze metody vykazuje vysokou míru reliability (klinický soubor: Cronbach's $\alpha = 0,93$; soubor psychicky zdravých osob: Cronbach's $\alpha = 0,91$) (Ševčíková a kol., nepublikované sdělení). Součástí metody je Dotazník aktuálních problémů, který zkoumá počet a typ osobních problémů (viz Příloha).

Výsledky

Prvního měření (týden 1) se zúčastnilo 85 pacientů a 49 zdravých dobrovolníků. V týdnu 5 bylo otestováno 67 pacientů a 40 zdravých osob a v týdnu 16 bylo se zapojilo 51 pacientů a 36 zdravých osob. Na začátku studie se participantů obou skupin vzájemně nelišili v pohlaví ($\chi^2(1) = 0,025$; $p = 0,874$), věku ($t(139) = -1,752$; $p = 0,08$) a vzdělání ($\chi^2(142) = 2,41$; $p = 0,661$), ale odlišovali se v míře deprese ($W = 49,5$; $p < 0,01$) (Tabulka 4).

Změny v depresi: V klinickém souboru byl pomocí Wilcoxonova testu (Wilcoxon signed rank test, označeno V) zjištěn signifikantní pokles deprese z týdne 1 na týden 5 ($V = 1930$; $p < 0,01$), ale nikoliv z týdne 5 na týden 16 ($V = 648,5$; $p = 0,92$). V týdnu 16 reportovali pacienti nižší míru deprese než v týdnu 1 ($V = 1092,5$; $p < 0,01$).

Změny v komplexních problémech: Pacienti s depresí reportovali v týdnu 5 a 16 své problémy jako méně komplexní v porovnání s týdnem 1 ($V = 1368$; $p < 0,01$; $V = 675$; $p < 0,01$). Mezi týdny 5 a 16 nebyla zjištěna signifikantní změna v subjektivně vnímané komplexitě problémů ($V = 610,5$; $p = 0,30$). Pacienti reportovali v týdnu 5 a 16 méně problémů než v týdnu 1 ($V = 1097,5$; $p < 0,01$; $V = 768,5$; $p < 0,01$). Mezi týdny 5 a 16 nebyla zjištěna signifikantní změna v počtu problémů ($V = 433,5$; $p = 0,54$).

- a) H_1 : V porovnání se zdravými osobami mají jedinci s depresí více komplexní problémy a více analyticky ruminují.

Tabulka 6 obsahuje deskriptivní statistiku zkoumaných veličin v každém týdnu měření pro oba soubory zvlášť. Obsahuje také informaci o počtu tzv. remitrů, tedy pacientů, jejichž skóre v MADRS byl v týdnu 5 a 16 nižší než 10 bodů.

Nejdříve byly soubory pomocí Mann-Whitney U testu (Wilcoxon rank sum test, označeno W) srovnány z hlediska míry analytické ruminace (CA a PSA) a z hlediska počtu a míry komplexnosti jejich problémů (PCQ) (týden 1: $W = 407$, $p < 0,001$; týden 5: $W = 357,5$, $p < 0,001$; týden 16: $W = 251$, $p < 0,001$). V porovnání se zdravými osobami reportovali pacienti s depresí vyšší míru CA v týdnu 1 ($W = 951,5$, $p < 0,01$), v týdnu 5 ($W = 859$, $p < 0,01$), ale nikoliv v týdnu 16 ($W = 826,5$, $p = 0,43$). V PSA se soubory napříč týdny nelišily (týden 1: $W = 2065$, $p = 0,64$; týden 5: $W = 1386$, $p = 0,90$; týden 16: $W = 1070,5$, $p = 0,18$).

Depresivní participanti reportovali každý testovací týden více problémů než zdraví jedinci (týden 1: $W = 407$, $p < 0,001$; týden 5: $W = 357,5$, $p < 0,001$; týden 16: $W = 251$, $p < 0,001$) a každý týden vnímali své problémy jako více komplexní (týden 1: $W = 265$, $p < 0,001$; týden 5: $W = 368$, $p < 0,001$; týden 16: $W = 252,5$, $p < 0,001$).

Tabulka 6: Deskriptivní statistika míry deprese, CA, PSA, problémů (PCQ, počet) a remise pro každý týden (1, 5, 16) pro oba soubory (depresivní pacienti a běžná populace)

	Týden 1		Týden 5		Týden 16	
	<i>M (SD)</i>		<i>M (SD)</i>		<i>M (SD)</i>	
	Depresivní pacienti	Běžná populace	Depresivní pacienti	Běžná populace	Depresivní pacienti	Běžná populace
N	85	49	67	40	51	36
Deprese	27.07 (7.17)	1.90 (2.45)	20.22 (9.57)	2.21 (2.10)	18.22 (11.76)	2.24 (2.96)
CA	8.27 (2.25)	5.84 (2.09)	7.49 (2.04)	5.98 (2.05)	6.88 (2.22)	6.53 (2.93)
PSA	6.74 (2.17)	6.57 (1.93)	6.90 (1.97)	6.76 (1.97)	6.75 (1.96)	7.42 (2.43)
PCQ	26.10 (4.99)	14.42 (5.12)	24.31 (5.53)	14.98 (6.17)	22.82 (6.65)	13.38 (4.98)
Počet problémů	4.95 (2.61)	1.37 (1.09)	3.92 (2.16)	1.29 (1.07)	3.78 (2.60)	1 (1.08)
Remitři	-	-	<i>n</i> = 16 (24%)	-	<i>n</i> = 14 (27%)	-
Non-remitři	-	-	<i>n</i> = 51 (76%)	-	<i>n</i> = 37 (73%)	-

Poznámka. CA = Analýza příčin (angl. Causal analysis); PSA = Analýza řešení (angl. Problem-solving analysis); PCQ = Dotazník komplexity problémů (angl. Problem complexity questionnaire).

- b) H_1 : Analytická ruminace (CA a PSA) má vliv na budoucí snížení deprese (případně remise) a snížení komplexity problému.

Nejdříve byla provedena korelační analýza mezi analytickou ruminací (CA a PSA) z týdne 1 a depresí, remisí a komplexitou problému z týdne 5 a 16 (viz Tabulka 7). Hodnoty CA z týdne 1 nekorelovaly signifikantně s depresí, remisí a komplexitou problému z týdne 5 a 16. Hodnoty PSA z týdne 1 signifikantně korelovaly s mírou deprese v týdnu 5, a tato korelace byla negativní.

Tabulka 7: Korelace mezi CA a PSA v týdnu 1 a depresí, remisí a komplexitou problému v týdnech 5 a 16 (pouze pro depresivní soubor).

	Týden 5			Týden 16		
	Deprese	Remise	PCQ	Deprese	Remise	PCQ
<i>Týden 1</i>	$r_s(p)$	$r_s(p)$	$r_s(p)$	$r_s(p)$	$r_s(p)$	$r_s(p)$
CA	-0.10 $p = .407$	-0.18, $p = .157$	-0.10, $p = .449$	0.09, $p = .532$	0.03, $p = .847$	-0.07, $p = .641$
PSA	-0.27, $p = .026$	0.10, $p = .449$	-0.16, $p = .206$	0.04, $p = .785$	0.06, $p = .691$	-0.16, $p = .288$

Poznámka. CA = Analýza příčin (angl. Causal analysis); PSA = Analýza řešení (angl. Problem-solving analysis); PCQ = Dotazník komplexity problémů (angl. Problem complexity questionnaire); r_s = Spearmanův korelační koeficient.

Dále byla provedena vícenásobná lineární regresní analýza, ve které byl sledován unikátní vliv CA a PSA na depresivní symptomy s následujícími kovariáty: deprese v týdnu 1, počet problémů a komplexita problémů. Z regresní analýzy byly vyloučeny čtyři odlehlé hodnoty (angl. influential observations). Odlehlé hodnoty byly a priori identifikovány jako jakákoliv pozorování, která byla zvýrazněna v grafech (tzv. QQ a influence plots) na základě hodnot vzdálenosti (Cook, 1977). Jednotlivé hodnoty, zdůvodnění a postup je popsán v

původní práci (Ševčíková a kol., 2020).

Výsledky vícenásobné regresní analýzy bez odlehlých hodnot (viz Tabulka 8) ukázaly, že deprese v týdnu 1 a komplexita problémů byly signifikantními pozitivními prediktory deprese v týdnu 5. Vyšší míra PSA na začátku hospitalizace byla spojena s nižší mírou deprese na konci hospitalizace. Žádná další proměnná z týdne 1 nebyla prediktorem deprese z týdne 5.

Podobně byly provedeny vícenásobné lineární regresní analýzy, ve kterých byl sledován vliv CA a PSA na : a) remisi ($MADRS \leq 10$); b) komplexitu problému. Výsledky těchto analýz jsou prezentovány v originálním článku (Ševčíková a kol., 2020). Pro potřeby disertační práce uvádíme pouze slovní shrnutí výsledků. Hodnoty PSA a CA v týdnu 1 nebyly detekovány jako prediktory budoucí remise. Ukázalo se, že pravděpodobnost remise na konci hospitalizace (týden 5) je vyšší, pokud pacient na začátku hospitalizace (týden 1) vnímá své problémy jako méně komplexní. CA v týdnu 1 nebyla asociovaná s budoucím poklesem vnímané komplexity problémů (v týdnu 5 a 16). PSA v týdnu 1 byla spojena s nižší vnímanou komplexitou problémů v týdnu 5 a 16, ale tento efekt nebyl statisticky signifikantní.

Výsledky regresních analýz, do kterých byly zahrnuty vzdálené hodnoty, se kvalitativně lišily (nebyly signifikantní). Jejich přehled uvádíme v původní práci (Ševčíková a kol., 2020).

Tabulka 8: *Výsledky vícenásobné lineární regresní analýzy zaměřené na vliv CA a PSA v týdnu 1 na depresi v týdnech 5 a 16*

<i>Depresivní symptomy</i>						
<i>Prediktory z týdne 1</i>	<i>Týden 5</i>			<i>Týden 16</i>		
	β	SE	<i>p</i>	β	SE	<i>p</i>
Deprese	0.57	0.22	.013	0.00	0.37	.999
Počet problémů	0.25	0.40	.535	0.29	0.64	.724
PCQ	0.71	0.26	.001	1.24	0.44	.001
CA	0.31	0.57	.590	0.10	0.87	.908
PSA	-1.48	0.59	.016	-0.84	0.90	.358

Poznámka. PCQ = Dotazník komplexity problémů (angl. Problem complexity questionnaire); CA = Analýza příčin (angl. Causal analysis); PSA = Analýza řešení (angl. Problem-solving analysis); β = nestandardizovaný regresní koeficient; SE = Standardní chyba.

6.1. Diskuze ke Studii 4

Výsledky Studie 4 ukázaly, že v porovnání se zdravými jedinci reportují lidé s depresivní poruchou více problémů, vnímají své problémy jako více komplexní a zapojují se více do analýzy příčin těchto problémů (CA). Mezi skupinami nebyl zjištěn rozdíl v míře analýzy řešení (PSA) v žádném z testovacích týdnů. Korelační a lineární regresní analýzy ukázaly, že pacienti s depresí, kteří se na začátku léčby zapojovali do PSA více, reportovali na konci hospitalizace nižší míru deprese. S odstupem dalších tří měsíců (týden 16, follow-up) se ale tento efekt nezopakoval. Remise nebyla v našem souboru asociovaná s počáteční mírou analytické ruminace, ale pokud jedinec vnímal své problémy na začátku léčby jako méně komplexní, měl na konci hospitalizace vyšší pravděpodobnost remise. Komplexita problémů, kterou pacient reportoval na konci hospitalizace, byla asociovaná pouze s komplexitou

problémů na začátku léčby.

Z výsledků vyplývá, že pacienti s depresí se přirozeně zapojují do analytické ruminace (CA a PSA) a že PSA se může podílet na poklesu deprese v čase. Pokud jedinec na začátku hospitalizace vnímá své problémy jako méně komplexní, má větší pravděpodobnost dosažení remise a snížení komplexity problémů v budoucnu. Výsledky potvrdily, že kromě psychiatrické a psychoterapeutické léčby jsou ve hře i jiné faktory podporující remisi (Larsen a kol., 2017; Vitriol a kol., 2018), například subjektivně vnímaná komplexita osobních problémů.

Tyto závěry jsou v souladu s evoluční perspektivou, jež naznačuje, že analytická ruminace může být přirozený proces, který pomáhá jedinci k uzdravě. Uvedené je v rozporu s tradičně uznávaným pohledem na ruminaci, jenž považuje tento styl myšlení za neproduktivní a spojuje jej s vznikem a udržováním deprese. Podle některých autorů, zejména těch, kteří vychází z kognitivního přístupu, je úsudek v depresi kvalitativně narušen (Beck, 1987; Haaga, Dyck a Ernst, 1991; Nolen-Hoeksema, 1991). Navíc je deprese spojena s kognitivním deficitem v několika kognitivních doménách, jako je například pozornost, pracovní paměť, exekutivní funkce (Lee a kol., 2011; Rock a kol., 2013). Kognitivní deficit společně s kvalitativním narušením myšlení (např. dysfunkční schémata, depresivní atribuční styl) podle autorů činí myšlení jedinců s depresí patologickým. Výsledky naší studie ale ukazují, že depresivní pacienti analyzují řešení svých problémů a tento styl přemýšlení je spojen s odezněním depresivní symptomatologie v čase. Další výzkum by se měl také zaměřit na souvislost adaptivní ruminace (CA, PSA) a kognitivního výkonu.

Studie je originální v tom, že cílí na ověření předpokladů ARH s využitím depresivní populace. Hlavním limitem studie je fakt, že zařazení participantů byli léčeni tradiční formou (antidepresiva a další medikace, program oddělení v rámci hospitalizace), a tedy jejich ruminace mohla být ovlivněna léčbou. V ideálním případě by měly být zapojené osoby s

depresí, jež se neléčí, což je ale z hlediska lékařské etiky obtížně proveditelné. Dále, i když bylo zjištěno, že PSA je asociovaná s poklesem symptomů deprese v čase, skutečný proces této “samoléčby” není zatím známý. Podle výsledků Studie 3 (Bartošková a kol., 2018), které potvrdily platnost cyklického modelu ARH, deprese podporuje CA, ta pak vede k PSA. Tento dvoustupňový proces pak podporuje snížení deprese. Longitudinální dizajn Studie 4 nám dovolil prozkoumat, jestli analytická ruminace vede ke snížení symptomů v čase, ale zůstává otázkou, jak analytická ruminace “pracuje”. Pro objasnění těchto mechanismů by bylo vhodné využít výzkumný plán každodenního a opakovaného sběru dat, například pomocí tzv. Experience sampling metody (Hektner, Schmidt a Csikszentmihalyi, 2007).

7. Studie 5

Dosažení cíle 5: Ověřit, zda je analytická ruminace prediktorem kognitivního oslabení u osob s depresivní poruchou.

Úvod

Výzkum opakovaně prokazuje, že depresivní porucha má na kognitivní funkce výrazný vliv. Neschopnost soustředění a psychomotorické zpomalení (nebo naopak agitovanost) jsou součástí diagnostických kritérií pro depresivní poruchu (APA, 2013; WHO, 2006). Mezi další kognitivní příznaky patří porucha paměti (Strömberg, 1977; Payne a Schnapp, 2014) a exekutivních funkcí (Fossati, Ergis a Allilaire, 2002).

Studie nicméně naznačují, že kognitivní deficit není typický pro všechny jedince s depresí a v některých případech má nespecifický obraz (Lee a kol., 2012; Rock a kol., 2014). Novější práce uzavírají, že při hodnocení kognitivního fungování v depresi je třeba brát v úvahu vedle diagnózy deprese další faktory, jakými je fáze a míra poruchy v čase měření,

demografické charakteristiky zkoumaného souboru a (endo)fenotypické hledisko (Věchetová a kol., 2019).

Přítomnost a forma kognitivního deficitu také pravděpodobně souvisí se subtypem deprese. Například Lin a kolegové (2014) zkoumali kognitivní narušení u třech subtypů deprese: melancholický, atypický a nespecifický typ. Ve srovnání se zdravou populací vykazovaly všechny subtypy deprese kognitivní deficit. Pacienti s melancholickou depresí navíc skórovali v porovnání s ostatními pacienty nejhůř v testech měřících pozornost, exekutivní funkce a verbální fluenci (pozn. TMT A, Kódování symbolů ve WAIS-III a Zvířata ve Verbální fluenci) (Lin a kol., 2014). Po odeznění příznaků se u zbylých dvou subtypů kognitivní schopnosti vrátily do normy. Ti, kteří se vyléčili z melancholické deprese, dále vykazovali deficit v rychlosti zpracování, set-shiftingu (část exekutivních funkcí) a verbální fluenci. Melancholický subtyp deprese se vyznačuje přítomností pocitů beznaděje, viny, těžce odklonitelných myšlenek (ruminací), ranních pesim a ranního probouzení, nechutenstvím a úbytkem na váze (APA, 2000). K těmto příznakům lze navíc přidat kognitivní oslabení v doménách jako je pozornost, verbální fluence a exekutivní funkce (Lin a kol., 2014).

Andrews a Thomson (2009), autoři Analyticko-ruminační hypotézy, upozorňují na paradox spočívající v tom, že deprese (minimálně melancholický typ, pozn. autorky) je na jedné straně spojena s nepřetržitým a těžce odklonitelným přemýšlením o příčinách, projevech a následcích epizody (tzv. ruminace), zároveň se ale projevuje narušením pozornosti, paměti a exekutivních funkcí. Lze si tedy položit otázku, zda “to člověku v depresi myslí více, nebo méně”. Andrews a Thomson se domnívají, že kognice v depresi není zhoršená, ale pouze přesunuta směrem k osobnímu problému. Veškerá mentální kapacita je podle autorů věnována analytické ruminaci, která má z evolučního hlediska přednost před neuropsychologickým testem, jelikož pomáhá jedinci “přežít” v nepříznivé situaci tím, že ji

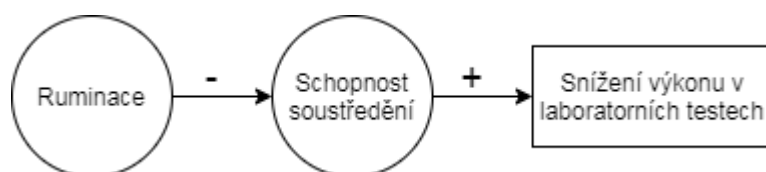
jedinec promyslí.

Nepřímým důkazem pro čtvrtý předpoklad ARH může být závěr rozsáhlé metaanalýzy zkoumající vztah kognitivního deficitu a ruminace, do které bylo zahrnuto 34 studií a 3066 participantů. Ruminace byla asociovaná s oslabeným výkonem v některých kognitivních doménách, např. inhibice, set-shifting, ale její souvislost s pracovní pamětí se neprokázala (Yang a kol., 2016). Téměř všechny zahrnuté studie používaly k měření ruminace dotazník RRS (Ruminative Responses Scale; Treynor a kol., 2003), který se ve Studii 3 ukázal jako nevhodný k ověřování hypotéz o adaptivní ruminaci (Bartošková a kol., 2018).

Lze tedy uzavřít, že depresivní ruminace s kognitivním výkonem souvisí. Zda platí tvrzení ARH o tom, že deficit v neuropsychologických testech je vedlejším produktem adaptivního procesu analýzy příčin a řešení problému, zůstává otázkou. Ve Studii 5 jsme se zaměřili na ověření předpokladu ARH o tom, že snížení výkonu v neuropsychologických testech je asociováno s analytickou ruminací. Hypotézy byly formulovány následovně:

- a) v porovnání se zdravými osobami vykazují jedinci s depresí horší výkon v testech měřících paměť a exekutivní funkce;
- b) analytická ruminace je nepřímo úměrná výkonu v testech měřících paměť a exekutivní funkce.

Obrázek 8: Diagram předpokladu: Snížení výkonu v neuropsychologických testech je důsledkem toho, že omezené kognitivní zdroje jsou věnovány ruminaci



Metodologie

Pro účely Studie 5 jsme využili stejný soubor jako ve Studii 4. Inkluzivní a exkluzivní kritéria jsou uvedeny v části Metodologie Studie 4. Prvního měření (týden 1) se zúčastnilo 85 pacientů a 49 zdravých dobrovolníků. V týdnu 5 bylo otestováno 67 pacientů a 40 zdravých osob a v týdnu 16 bylo se zapojilo 51 pacientů a 36 zdravých osob. Na začátku studie se participantů obou skupin vzájemně nelišili v pohlaví ($\chi^2(1) = 0,025$; $p = 0,874$), věku ($t(139) = -1,752$; $p = 0,08$) a vzdělání ($\chi^2(142) = 2,41$; $p = 0,661$), ale odlišovali se v míře deprese ($W = 49,5$; $p < 0,01$) (Tabulka 4). Všichni participantů podepsali informovaný souhlas s účastí ve studii, jež byla odměněna částkou 500 Kč.

Participantům byly administrovány metody měřící míru deprese (MADRS) a analytické ruminace (ARQ). V rámci každého testování byli participantů podrobeni také těmto neuropsychologickým zkouškám: Paměťový test učení (angl. The Auditory Verbal Learning Test) a Test cesty (angl. Trial Making Test část A a B).

Paměťový test učení (AVLT; Rey, 1964; Schmidt, 1996) se používá k posouzení verbální paměti. Test měří kvalitu a kapacitu krátkodobé paměti (vštípení a uchování), hodnotí proces verbálního učení a měří schopnost udržet nové podněty v paměti po interferenci v rámci okamžitého a oddáleného vybavení. Sada 15 slov je předčítána 5krát za sebou (sada A). Úkolem respondenta je pokaždé zopakovat co nejvíce slov z této sady, jednotlivé pokusy se sčítají (AVLT I.V). Po interferenci, jíž je sada jiných 15 slov (AVLT B), následuje okamžité vybavení slov ze sady A (AVLT VI) a po 30 minutách oddálené vybavení původních 15 slov ze sady A (AVLT 30). Ve studii byly využity alternativní verze pro opakované vyšetřování (Bezdíček a kol., 2014).

Test cesty (TMT; Reitan, 1971) se řadí mezi zkoušky exekutivních funkcí, zároveň však

hodnotí i další domény jako například psychomotorické tempo, pracovní paměť, zrakové vyhledávání, vizuomotorické dovednosti (část A a B), zaměřená a rozdělená pozornost, mentální flexibilita (část B). Část A tvoří 25 koleček s čísly od 1 do 25, část B obsahuje kolečka s čísly od 1 do 13 a písmeny od A do K. Úkolem vyšetřovaného je co nejrychleji a bez chyb vyhledat a spojit nepřerušovanou čarou buď jen čísla (TMT A), nebo střídavě čísla a písmena v abecedním pořadí (TMT B).

Výsledky

Změny v depresi: V klinickém souboru byl pomocí Wilcoxonova testu (Wilcoxon signed rank test, označeno V) zjištěn signifikantní pokles deprese z týdne 1 na týden 5 ($V = 1930$; $p < 0,01$), ale nikoliv z týdne 5 na týden 16 ($V = 648,5$; $p = 0,92$). V týdnu 16 reportovali pacienti nižší míru deprese než v týdnu 1 ($V = 1092,5$; $p < 0,01$).

- a) H_1 : V porovnání se zdravými osobami vykazují jedinci s depresí horší výkon ve vybraných testech měřících verbální paměť a exekutivní funkce.

Výkony souborů byly srovnány pomocí dvouvýběrového t-testu, výsledky jsou uvedeny v Tabulce 9. V porovnání se zdravými osobami dosáhli pacienti s depresí v týdnu 1 signifikantně horšího výsledku ve všech sledovaných proměnných (AVLT I.V, AVLT B, AVLT VI, AVLT 30, TMT A, TMT B). V týdnu 5 měli pacienti horší výkon ve většině sledovaných proměnných, kromě AVLT VI ($t(102) = 1,552$; $p = 0,124$; $d = 0,313$) a AVLT 30 ($t(106) = 1,775$; $p = 0,079$; $d = 0,350$), ve kterých dosáhli srovnatelný výsledek jako zdraví participantů. Podobně v týdnu 16 dosáhli pacienti v testech signifikantně horšího výsledku než zdraví dobrovolníci, s výjimkou AVLT VI ($t(86) = 1,798$; $p = 0,076$; $d = 0,388$), AVLT 30 ($t(86) = 1,927$; $p = 0,057$; $d = 0,416$) a TMT B ($t(84) = -1,794$; $p = 0,076$; $d = -0,393$), ve kterých nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi soubory.

Tabulka 9: Srovnání výkonů osob s depresí a zdravých jedinců v testech AVLT a TMT pomocí dvouvýběrového *t*-testu.

Výkon	Týden 1			Týden 5			Týden 16		
	t	df	p	t	df	p	t	df	p
AVLT I.V	4.917	133	< .001	2.621	106	.01	2.516	86	.014
AVLT B	4.453	132	< .001	2.339	107	.021	2.400	86	.019
AVLT VI	2.583	132	.011	1.665	103	.099	1.608	86	.111
AVLT 30	3.157	129	.002	1.775	106	.079	1.927	86	.057
TMT A	-3.351	135	.001	-3.669	107	< .001	-3.176	86	.002
TMT B	-3.017	135	.003	-3.083	107	.003	-1.625	86	.108

Poznámka: AVLT = Paměťový test učení; TMT = Test cesty

- b) H_1 : Analytická ruminace je nepřímo úměrná výkonu v testech měřících paměť a exekutivní funkce.

Výsledky korelační analýzy pro klinický soubor jsou uvedeny v Tabulce 10. Většina výsledků týkajících se vztahů mezi proměnnými měřícími kognitivní výkon a analytickou ruminaci (CA a PSA) nebyla statisticky signifikantní, kromě korelací v týdnu 16 mezi CA a AVLT B; CA a AVLT VI; CA a AVLT 30.

Tabulka 10: Korelace mezi CA, PSA a AVLT, TMT v týdnech 1, 5 a 16 (pouze pro depresivní soubor).

	Týden 1		Týden 5		Týden 16	
	CA	PSA	CA	PSA	CA	PSA
	$r_P(p)$	$r_P(p)$	$r_P(p)$	$r_P(p)$	$r_P(p)$	$r_P(p)$
AVLT I.V	-0.008 (.941)	-0.027 (.811)	-0.008 (.951)	-0.035 (.779)	-0.355 (.011)*	-0.094 (.511)
AVLT B	-0.09 (.423)	-0.044 (.695)	-0.061 (.626)	-0.094 (.451)	-0.213 (.134)	-0.142 (.321)
AVLT VI	-0.043 (.703)	-0.116 (.301)	-0.041 (.75)	0.064 (.617)	-0.382 (.006)**	-0.117 (.415)
AVLT 30	-0.046 (.688)	-0.09 (.426)	-0.078 (.532)	-0.111 (.374)	-0.318 (.023)*	-0.025 (.861)
TMT A	0.028 (.797)	-0.073 (.505)	-0.071 (.569)	0.034 (.783)	0.275 (.051)	0.129 (.368)
TMT B	0.201 (.065)	0.074 (.5)	-0.019 (.88)	0.092 (.46)	-0.048 (.738)	-0.041 (0.775)

Poznámka. AVLT = Paměťový test učení; TMT = Test cesty; r_P = Pearsonův korelační koeficient

Dále byla provedena vícenásobná lineární regresní analýza zkoumající, zda je CA, PSA a depresivní symptomatika (měřeno MADRS) prediktorem výkonu v AVLT a TMT. Do analýzy byly zahrnuty pouze měření z 16. týdne v rámci klinického souboru. Výsledky ukázaly, že CA v týdnu 16 je signifikantním prediktorem výkonu v AVLT VI [$F(3, 46) = 3.267$; $p < 0,05$) s $R^2 = 0,419$] a v TMT A [$F(3, 46) = 2,994$, $p < 0,05$) s $R^2 = 0,163$]. Další vztahy nebyly statisticky signifikantní (viz Tabulka 11).

Tabulka 11: *Výsledky vícenásobné lineární regresní analýzy zaměřené na vztah mezi závislými (AVLT, TMT) a nezávislými proměnnými (CA, PSA, MADRS) pro týden 16, pro depresivní soubor*

		Závislé proměnné					
		<i>AVLT I.V</i>	<i>AVLT B</i>	<i>AVLT VI</i>	<i>AVLT 30</i>	<i>TMT A</i>	<i>TMT B</i>
<i>Nezávislé prom.</i>	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)	β (<i>p</i>)
CA	-1.674	-0.186	-0.523	-0.534	1.789	-0.424	
	(.062)	(.393)	(.031)	(.053)	(.027)	(.867)	
PSA	0.595	-0.042	0.222	0.354	0.137	0.518	
	(.52)	(.855)	(.372)	(.215)	(0.167)	(.845)	
MADRS	-0.182	-0.009	-0.029	-0.047	-0.119	0.02	
	(.187)	(.794)	(.435)	(.27)	(.334)	(.96)	
Model 1: R ²	0.19	0.047	0.419	0.167	0.163	0.001	
F (<i>p</i>)	3.6	0.748	3.267	3.082	2.994	0.014	
	(.02)	(.529)	(.03)	(.036)	(.04)	(.998)	

Poznámka. AVLT = Paměťový test učení; TMT = Test cesty; CA = Analýza příčin (angl. Causal analysis); PSA = Analýza řešení (angl. Problem-solving analysis); β = nestandardizovaný regresní koeficient; SE = Standardní chyba.

Protože v týdnu 16 se v proměnných z AVLT soubory nelišily, podívali jsme se dodatečně na korelace mezi proměnnými měřícími kognitivní výkon a analytickou ruminaci (CA a PSA) u zdravých participantů. Jelikož bylo v týdnu 1 zahrnuto nejvíce kontrol, rozhodli jsme se pro analýzu využít toto měření. Výsledky korelační analýzy pro neklinický soubor jsou uvedeny v Tabulce 12. Dodatečná korelační analýza ukázala, že v případě zdravého souboru není mezi analytickou ruminací (CA a PSA) a proměnnými měřícími kognitivní výkon signifikantní vztah. Výjimku tvoří slabá korelace mezi CA a AVLT B.

Tabulka 12: Korelace mezi CA, PSA a AVLT, TMT v týdnu (pouze pro zdravý soubor).

<i>Týden 1</i>		
	CA	PSA
	r_P (p)	r_P (p)
AVLT I.V	-0.244 (.084)	0.012 (0.935)
AVLT B	-0.277 (.049)*	-0.223 (0.115)
AVLT VI	-0.047 (.741)	0.17 (.233)
AVLT 30	-0.073 (.614)	0.088 (.542)
TMT A	-0.12 (.403)	-0.164 (.249)
TMT B	-0.037 (.798)	-0.101 (.481)

Poznámka. AVLT = Paměťový test učení; TMT = Test cesty; r_P = Pearsonův korelační koeficient

7.1. Diskuze ke Studii 5

Výsledky Studie 5 jsou z větší části v souladu s rozsáhlou evidencí o přítomnosti kognitivního deficitu v depresi. Potvrdili jsme, že v rámci všech testování (týden 1, 5 a 16) dosáhli pacienti s depresivní poruchou signifikantně horší výkon ve většině sledovaných proměnných než osoby srovnatelné věkem, pohlavím a vzděláním, které depresi netrpí. Výjimkou byly proměnné AVLT VI a AVLT 30, ve kterých pacienti s depresivní poruchou v týdnu 5 a 16 dosáhli přibližně stejný výkon jako zdraví dobrovolníci. Podobně v testu TMT B dosáhli v týdnu 16 participanti z obou souborů srovnatelný výkon.

I když kapacita a kvalita krátkodobé paměti (AVLT I.V, AVLT B) byla u osob s depresí konstantně oslabená, jejich schopnost okamžitého a oddáleného vybavení po interferenci se v průběhu času zlepšila. Lze usuzovat, že s odeznívající depresí a s poklesem počtu a komplexity problémů (viz Tabulka 6 ve Studii 4) je analytická ruminace méně potřebná a pacienti s depresí jsou schopni svou mentální kapacitu věnovat externímu problému. I když pro ně není zcela možné uvolnit kapacitu krátkodobé paměti (AVLT I.V, AVLT B), schopnost udržet a vybavit verbální informaci se s ubývající depresí stává opět dostupnou.

Navzdory našim očekáváním se plně nepotvrdil předpoklad o tom, že analytická ruminace je asociovaná s kognitivním výkonem u osob s diagnózou deprese. Většina výsledků týkajících se vztahů mezi těmito proměnnými byla nesignifikantní. Výjimkou byly korelace v týdnu 16 mezi CA a některými proměnnými z AVLT (I.V; VI, 30). Lineární regresní analýza zkoumající funkční závislost analytické ruminace (CA a PSA) a jednotlivých proměnných z AVLT a TMT v týdnu 16 prokázala, že CA má vliv na výsledek některých proměnných. V případě AVLT VI byl tento vliv negativní (více CA, méně vybavených slov) a v případě TMT A byl vztah pozitivní (více CA, delší čas řešení). Ostatní sledované vztahy, včetně vlivu deprese na kognitivní výkon, byly nesignifikantní. Protože byl tento výsledek překvapením, rozhodli jsme se prozkoumat vztah analytické ruminace a kognitivního výkonu u zdravé populace. Tyto výsledky ale byly nulové (příp. na hranici signifikance v případě vztahu CA a AVLT B).

Lze se domnívat, že signifikantní výsledky ve smyslu negativního vztahu mezi analýzou příčin a některými proměnnými měřícími kognitivní výkon byly ovlivněny chybou měření v důsledku spíše nízkého počtu participantů v týdnu 16 ($n = 51$). Jiným vysvětlením ale samozřejmě může být platnost předpokladu ARH o tom, že analytická ruminace brání výkonu v neuropsychologických testech. Analyzování příčin problému (CA) pravděpodobně

vyžaduje větší zapojení kognitivních funkcí jako je paměť (zejména její kapacita; měřeno AVLTVI) a exekutivní funkce (psychomotorické tempo, pracovní paměť, zrakové vyhledávání, vizuomotorické dovednosti; měřeno TMT A). Jelikož tyto výsledky byly signifikantní pouze v týdnu 16, ve kterém pacienti s depresí dosáhli přibližně stejný výkon jako zdraví dobrovolníci v proměnných AVLTVI, AVLTV30 a TMT B, lze usuzovat, že kognitivní výkon není ovlivněn pouze přítomností diagnózy deprese (což prokazují i výsledky lineární regrese, ve kterých skóre v MADRS nebyl asociován s kognitivním výkonem). Pravděpodobně hraje roli také fáze a míra poruchy v čase měření, jak ostatně zmiňujeme v přehledové práci týkající se kognitivního deficitu v depresi (Věchetová a kol., 2019). V týdnu 16 reportovali pacienti nižší míru deprese než v týdnu 1 a remisi dosáhla téměř třetina z nich (27%). S ustupující depresí (respektive s remisí) se tedy více projevuje negativní vliv analytické ruminace na kognitivní výkon. Prokázali jsme, že v případě těžké depresivní epizody (a na začátku psychiatrické hospitalizace) není analytická ruminace s kognitivním výkonem asociovaná, podobně tak v případě zdravých kontrol. Čtvrtý předpoklad pravděpodobně platí pro osoby s odeznívající depresí. Budoucí výzkum by se mohl zaměřit na ověření toho, zda analýza příčin brání kognitivnímu výkonu u osob v remisi. Jelikož bylo v našem souboru (zejména v týdnu 16) poměrně málo osob, které dosáhly remise (14 z 51), bylo by vhodné studii zopakovat s větším počtem participantů.

Jak již bylo naznačeno, za hlavní omezení studie považujeme poměrně nízký počet participantů v poslední fázi měření. Domníváme se, že za téměř poloviční “ztrátou” stojí charakteristiky zkoumaného souboru. Jelikož se jednalo o pacienty s depresí, mohla být jejich motivace k účasti, i když posílená finanční odměnou, ovlivněna charakterem nemoci, zejména anhedonií a abulií. Podobně jako ve Studii 4, i zde pokládáme za omezení fakt, že zařazení participantů byli léčeni tradiční formou (farmakoterapie, psychoterapie), a tedy jejich

ruminace mohla být ovlivněná léčbou. V ideálním případě by měli být zapojeni tzv. treatment-naïve pacienti, tedy nijak neléčené osoby s depresivní poruchou.

8. Shrnutí závěrů studií

Kvantitativní část Studie 1 potvrdila, že opakované vystavení komplexnímu problému pomocí EP vede u vysokoškolských studentek k okamžitému zhoršení nálady a k nesignifikantnímu nárůstu depresivní symptomatologie. Kvalitativní část ukázala, že studentky popisují sociální dilemata a jiné komplexní problémy a během psaní je promýšlejí a odžívají svoje, zejména negativní, emoce.

Studie 2 prozkoumala formu depresivní ruminace pomocí kvalitativní metodologie. Výsledky narativní analýzy ukázaly na přítomnost negativního bias při posuzování vlastních schopností a pozitivního bias při posuzování okolí. Tyto myšlenky jsou podle ARH součástí tzv. analýzy příčin problému. V textech se dále objevovaly známky analýzy povahy problému (podle ARH). U dvou osob, kterých deprese byla na konci hospitalizace snížena, popisují autoři přítomnost zvažování možných řešení. Tyto myšlenky jsou podle ARH součástí tzv. analýzy řešení problému.

Studie 3 potvrdila, že analytická ruminace (měřena ARQ) sestává z analýzy příčin a analýzy řešení. Výsledky průřezové Studie 3 také ukázaly na platnost vzájemných vztahů mezi depresivní symptomatologií, analýzou příčin a analýzou řešení, jež jsou navrženy v hypotetickém cyklickém modelu. Podle tohoto modelu deprese podporuje ruminaci zaměřenou na analýzu příčin, a tato pak vede k ruminaci zaměřené na analýzu řešení. Výsledky strukturálního modelování potvrdily, že analýza řešení vede ke snížení symptomů deprese, a tedy že ruminace má adaptivní formu.

Výsledky longitudinální Studie 4 potvrdily, že analýza řešení z počátku hospitalizace je u osob s diagnózou deprese spojena s nižší mírou deprese na konci hospitalizace. Výsledky

neprokázaly, že by analytická ruminace vedla ke snížení subjektivně vnímané komplexity problémů.

Studie 5 ukázala, že výkon osob s depresí ve vybraných neuropsychologických testech je oproti zdravým subjektům oslaben. Výsledky potvrdily, že analýza příčin je nepřímo úměrná výsledku některých proměnných v rámci neuropsychologických testů (měřících kapacitu paměti, psychomotorické tempo, zrakové vyhledávání, vizuomotorické dovednosti), ale pouze v případě osob s odeznívající depresí (v týdnu 16). V případě těžké depresivní epizody (a na začátku léčby) není analytická ruminace s kognitivním výkonem asociovaná, podobně tak v případě zdravých kontrol.

Závěrem lze shrnout, že platnost některých tvrzení ARH byla v rámci předložené disertační práce potvrzena. Přehled dosažených cílů se shrnujícím komentářem uvádíme v další části textu.

9. Diskuze

Hlavním cílem předložených studií bylo ověřit Analytickou-ruminační hypotézu. Protože hypotéza je komplexní, bylo stanoveno několik dílčích cílů.

Prvním cílem bylo zjistit, zda se u běžné populace objeví známky deprese (např. negativní nálada) v reakci na komplexní osobní problém. Tento cíl byl pomocí experimentální Studie 1 naplněn. Kvantitativní část potvrdila, že opakované vystavení komplexnímu problému pomocí EP vede u vysokoškolských studentek k okamžitému zhoršení nálady a k nesignifikantnímu nárůstu depresivní symptomatologie. Kvalitativní část ukázala, že studentky popisují sociální dilemata a jiné komplexní problémy a během psaní je promýšlejí a odžívají negativní emoce.

Potvrdili jsme, že vystavení komplexnímu osobnímu problému je pro běžnou populaci depresogenní.

Druhým cílem bylo prozkoumat formu depresivní ruminace. Výsledky narativní analýzy textů EP u osob s depresivní poruchou ukázaly na přítomnost analýzy příčin a povahy problému (definice podle ARH). U dvou osob, kterých depresivní symptomatologie byla na konci hospitalizace snížena, popisují autoři přítomnost zvažování možných řešení. Tyto myšlenky jsou podle ARH součástí tzv. analýzy řešení problému.

Kvalitativně jsme prozkoumali formu depresivní ruminace a potvrdili, že osoby s depresivní poruchou se zapojují do analytické ruminace.

Jako třetí cíl jsme si stanovili ověřit předpoklad, že ruminace má analytickou formu. Cíl byl naplněn pomocí Studie 3, která na základě faktorové analýzy dotazníku ARQ prokázala, že klinický i neklinický soubor se zapojuje do analýzy příčin a do analýzy řešení. Také bylo zjištěno, že dotazník RRS není vhodným nástrojem pro měření adaptivní ruminace.

Čtvrtým cílem bylo zjistit, zda je analytická ruminace funkční (t.j. vede ke snížení deprese a k odstranění komplexního problému). Výsledky průřezové Studie 3 ukázaly na platnost vzájemných vztahů mezi depresivní symptomatologií, analýzou příčin a analýzou řešení, jež jsou navrženy v hypotetickém cyklickém modelu. Podle tohoto modelu deprese podporuje ruminaci zaměřenou na analýzu příčin, a tato pak vede k ruminaci zaměřené na analýzu řešení. Výsledky strukturálního modelování potvrdily, že analýza řešení vede ke snížení symptomů deprese, a tedy že ruminace má adaptivní formu.

Výsledky longitudinální Studie 4 ukázaly, že analýza řešení z počátku hospitalizace je u osob s diagnózou deprese spojena s nižší mírou deprese na konci hospitalizace. Výsledky

neprokázaly, že by analytická ruminace vedla ke snížení subjektivně vnímané komplexity problémů.

Funkčnost analytické ruminace jsme potvrdili pouze z části. Prokázali jsme, že analýza řešení vede u osob s depresivní poruchou ke snížení symptomů deprese v čase, ale spojitost analytické ruminace a vnímané míry komplexního problému se nepotvrdila.

Posledním cílem bylo zjistit, zda u osob s depresivní poruchou analytická ruminace predikuje kognitivní deficit ve sledovaných kognitivních doménách. Výsledky Studie 5 ukázaly, že výkon osob s depresivní poruchou ve vybraných neuropsychologických testech je oproti zdravým subjektům oslaben. Výsledky potvrdily, že analýza příčin je nepřímo úměrná výsledku některých proměnných v rámci neuropsychologických testů (měřících kapacitu paměti, psychomotorické tempo, zrakové vyhledávání, vizuomotorické dovednosti), ale pouze v případě osob s odeznívající depresí (v týdnu 16). V případě těžké depresivní epizody (a na začátku léčby) není analytická ruminace s kognitivním výkonem asociovaná, podobně tak v případě zdravých kontrol.

Předpoklad o tom, že analytická ruminace predikuje kognitivní oslabení osob s depresí nebyl v naší studii přesvědčivě potvrzen.

Lze uzavřít, že platnost ARH byla potvrzena pouze částečně. Výsledky našich studií podporují první a zčásti také třetí předpoklad ARH. První předpoklad o tom, že komplexní problémy jsou depresogenní, byl podpořen. Druhý předpoklad týkající se tělesných změn v depresi nebyl v rámci disertační práce ověřován. Třetí předpoklad, že analytická ruminace pomáhá jedinci vyřešit spouštěcí problém, nebyl přesvědčivě potvrzen. Analytická ruminace (konkrétně analýza řešení) byla sice spojena s odezněním depresivní symptomatologie (v rámci výsledků průřezové a longitudinální studie), ale nikoliv s poklesem vnímané

komplexity problému. Čtvrtý předpoklad byl v naší práci potvrzen částečně. Prokázali jsme, že analytická ruminace má negativní vliv na kognitivní výkon u osob s ustupující depresí (v týdnu 16), ale analytická ruminace nebyla s kognitivním výkonem asociovaná v případě těžké depresivní epizody.

Hlavním a společným limitem těchto studií je fakt, že do nich byli zařazeni participanté na základě přítomnosti či nepřítomnosti diagnózy deprese. Jak bylo zmíněno v teoretické části, deprese je značně heterogenní podmínka a její heterogenita může bránit jejímu výzkumu. I když jsme se snažili sledovat pouze “čisté” deprese (bez komorbidit v podobě poruch osobnosti nebo úzkostných poruch), velmi pravděpodobně se v našem souboru objevili participanté s různými subtypy deprese. Budoucí výzkum ověřující některou z adaptivních hypotéz by měl zahrnout pouze ty jedince, kteří ve zvýšené míře vykazují klíčový symptom neboli adaptivní znak (v našem případě analytickou ruminaci).

Dalším limitem je použití metod, zejména sebeposuzovacích dotazníků, které nebyly validizovány v českém prostředí. Například metoda VAMP (Profil aktuální nálady) představuje metodu, jež byla ve Studii 1 použita jako tzv. main outcome measure, ale její reliabilita a validita nebyla předem prozkoumána. Budoucí výzkum by měl pro ověření ARH použít metody s dobrými psychometrickými vlastnostmi. Například dotazník ARQ (Dotazník analytické ruminace), který byl ve Studii 3 podroben psychometrické analýze, lze s přihlédnutím k jeho dobrým vlastnostem doporučit jako vhodnou metodu pro budoucí výzkum ARH.

9.1 Implikace pro výzkum a terapii deprese

Zjištění plynoucí z prezentovaných studií mají několik praktických implikací.

Za prvé, pomáhají objasnit vysoká čísla týkající se současného výskytu deprese. Podle dostupných zdrojů postihne deprese každý rok asi 350 milionů lidí (Kessler a Bromet, 2013). Většina z nich zažije během několika let relaps deprese (Hardeveld a kol., 2010). V této disertační práci jsme na základě výsledků Studie 1 potvrdili jeden z předpokladů ARH o tom, že deprese je reakcí na komplexní problém. Lze se domnívat, že vysoká prevalence deprese souvisí s tím, že lidstvo dnes čelí mnohým komplexním problémům, jakými je například již zmíněná epidemie související s koronavirem, migrace, globalizace nebo znečištění životního prostředí. Toto tvrzení nepřímo dokládají výsledky epidemiologických studií prokazující, že deprese je častější ve vyspělých zemích (Kessler & Bromet, 2013; Lim a kol., 2018), ve kterých lze předpokládat vyšší dopad a analyzování zmíněných jevů. Budoucí výzkum by mohl být zaměřen na prozkoumání toho, zda se lidé z různých kultur liší také v míře vnímané komplexnosti problémů a, mnohem podstatněji, v míře analytické ruminace. Například podle výsledků naší Studie 2, do které byly zahrnuty osoby z Kanady a České republiky, ruminují Češi méně než Kanadčané (Bartošková a kol., 2018). Vedle srovnání souborů z různých kultur v míře analytické ruminace je námětem pro další výzkum také otázka, zda se analytická ruminace vztahuje ke zmíněným celospolečenským jevům.

Za druhé, zjištění plynoucí z prezentovaných studií mohou objasnit, proč je depresivní porucha diagnostikována nejčastěji v reprodukčním věku. Podle epidemiologických studií se deprese vyskytuje v dětství minimálně, její výskyt narůstá v období dospívání a mladé dospělosti (18 - 34 let), maxima dosahuje v období střední dospělosti (35 - 49 let), a pak s věkem klesá. Výskyt somatických onemocnění má tendenci s věkem narůstat (např. rakovina a infarkt), anebo se s věkem nemění (např. astma) (Kessler et al., 2005; Kessler et al., 2010). Podle evoluční teorie platí, že pokud by depresivní porucha neměla pro člověka žádný užitek,

stejně jako infarkt či rakovina, byl by její výskyt v období střední dospělosti spíše vzácností. Záměrem přírody je totiž zdravý jedinec (Nesse, 2000). Výsledky Studie 1 ukazují, že depresivní symptomy, zejména negativní nálada, jsou reakcí na komplexní problém. Právě v období mladé a střední dospělosti čelí člověk více než kdykoliv problémům v osobním i pracovním životě. Budoucí výzkum by mohl být zaměřen na prozkoumání toho, zda se míra analytické ruminace mění s věkem.

Za třetí, závěry našich studií mohou být přínosné v diagnostice a léčbě depresivní poruchy. Z prezentovaných výsledků vyplývá, že analytická ruminace, jakožto dvoustupňový proces analýzy příčin a analýzy řešení, přispívá k odeznění deprese. Závěry těchto studií tedy ukazují na světlou stránku ruminace. Rekurentní a rezistentní myšlenky týkající se současného stavu, jeho příčin a následků (t.j. ruminace) jsou obecně považovány za neužitečný a nežádoucí symptom deprese (Nolen-Hoeksema, 1991, Papageorgiou a Wells, 2003). Výsledky našich studií ale potvrzují existenci adaptivní ruminace, do které se zapojují také osoby s psychiatrickou diagnózou.

Pro psychologickou diagnostiku může být přínosem metoda, jež tuto adaptivní ruminaci měří. Využití dotazníku ARQ v rámci diagnostiky totiž může nejen podat informaci o tom, zda se jedinec zapojuje do analýzy příčin a řešení, ale jeho skóre také může být využito k predikci budoucí míry deprese. Výsledky našich studií totiž ukázaly, že analýza řešení je prediktorem poklesu depresivní symptomatologie.

Léčba ruminace (a potažmo deprese) mnohdy cílí na odstranění nebo změnu těchto opakujících se a těžce odklonitelných myšlenek. Pokud je ruminace hlavním adaptivním znakem deprese, lze za efektivní považovat ty intervence, jež jsou zaměřeny na pojmenování, porozumění a hledání řešení komplexních problémů. Konkrétním příkladem může pak být terapie zaměřená na řešení (Haley, 1987). Přestože se její účinnost v léčbě deprese prokázala

(Bell a D'Zurilla, 2009), další výzkum zkoumající vhodnost takové terapie pro pacienty, kteří ruminují, by byl namístě.

Závěr

V předložené disertační práci jsme prostřednictvím optiky Analyticko-ruminační hypotézy ověřovali, zda deprese představuje v dnešních podmínkách funkční adaptaci. Výsledky pěti studií přinášejí závěry, které jsou částečně v souladu s ARH. I když se ukázalo, že komplexní problém je depresogenní a že analytická ruminace podporuje snížení deprese, pozitivní vliv analytické ruminace na komplexní problémy se neprokázal. Výsledky dále potvrdily, že analýza příčin má negativní vliv na skór některých proměnných z neuropsychologických testů, ale pouze v případě osob s ustupující depresí.

Domníváme se, že největší přínos předložené disertační práce tkví v tom, že českému čtenáři v komplexní formě představuje teorii a výzkum jedné z adaptivních hypotéz deprese. Evoluční teorie bývá považována za alternativní názor a nezřídka je, zejména pro nedostatek přímých důkazů, kritizována. Odpůrci adaptivních hypotéz také poukazují na celospolečenské dopady deprese. Idea, že deprese by mohla být adaptací, působí v dnešní společnosti poněkud chladnokrevně, zejména pokud si představíme její následky, včetně vysokého rizika sebevraždy či invalidity.

I kdyby ale deprese byla adaptací, tento fakt nic nemění na tom, jak úporná a závažná je. Změna by však mohla nastat v dnešním, poněkud jednosměrném, pojetí deprese jakožto biologicky podmíněné nemoci, při které je léčbou první volby farmakoterapie. Na závěr si dovoluujeme uvést citát, který, stejně jako tato práce, podporuje myšlenku o možné adaptivnosti deprese a nabádá ke zkoumání jejich světlých stránek: *“Duše se projevuje v celé škále barev, včetně všech odstínů šedé, modré a černé. Chceme-li pečovat o duši, musíme sledovat celou paletu těchto barev a odolat pokušení používat jenom bílou, červenou a*

oranžovou – tedy jen zářivé barvy. Nápad kolorovat staré černobílé filmy souvisí s obecným odmítnutím všeho temného a šedého v naší kultuře. Ve společnosti, která se brání tragickému pocitu života, vypadá deprese jako nepřítel, jako nevyléčitelná nemoc. Ale právě v takové společnosti oddané světlu bývá deprese neobyčejně silná.” (Moore, 1997, s. 149).

Literatura

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of abnormal psychology*, 87(1), 49.
- Allen, N. B., & Badcock, P. B. (2003). The social risk hypothesis of depressed mood: evolutionary, psychosocial, and neurobiological perspectives. *Psychological bulletin*, 129(6), 887-913.
- Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (1979). Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser?. *Journal of experimental psychology: General*, 108(4), 441.
- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: Author.
- Andrews, P. W., & Durisko, Z. (2017). The evolution of depressive phenotypes. In R.J. DeRubeis & D. R. Strunk (Ed.) *The Oxford handbook of mood disorders*, (pp. 24-36). New York: Oxford University Press.
- Andrews, P. W., & Thomson Jr, J. A. (2009). The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological review*, 116(3), 620.
- Arnau-Soler, A., Adams, M. J., Clarke, T. K., MacIntyre, D. J., Milburn, K., Navrady, L., ... & Thomson, P. A. (2019). A validation of the diathesis-stress model for depression in Generation Scotland. *Translational psychiatry*, 9(1), 25.
- Au, K., Chan, F., Wang, D., & Vertinsky, I. (2003). Mood in foreign exchange trading: Cognitive processes and performance. *Organizational behavior and human decision processes*, 91(2), 322-338.
- Austin, M. P., Mitchell, P., & Goodwin, G. M. (2001). Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *The British journal of psychiatry*, 178(3), 200-206.

- Baikie, K. A., & Wilhelm, K. (2005). Emotional and physical health benefits of expressive writing. *Advances in psychiatric treatment*, 11(5), 338-346.
- Barbic, S. P., Durisko, Z., & Andrews, P. W. (2014). Measuring the bright side of being blue: A new tool for assessing analytical rumination in depression. *PloS one*, 9(11).
- Bartošková, M., & Chrz, V. (2016). Deprese jako únik před tíží života: analýza rozhovoru. *Anthropologia Integra*, 7(2), 87-93.
- Bartošková, M., Preiss, M., Mikoláš, P., Ševčíková, M., Uhmánová, M. (2015). Deprese perspektivou evoluční teorie. *Psychiatrie*, 19(3), 147-152.
- Bartošková, M., Ševčíková, M., Durisko, Z., Maslej, M. M., Barbic, S. P., Preiss, M., & Andrews, P. W. (2018). The form and function of depressive rumination. *Evolution and human behavior*, 39(3), 277-289.
- Baum, E. S., & Rude, S. S. (2013). Acceptance-enhanced expressive writing prevents symptoms in participants with low initial depression. *Cognitive therapy and research*, 37(1), 35-42.
- Beck, A. T., Epstein, N., Harrison, R. P., & Emery, G. (1983). Development of the Sociotropy-Autonomy Scale: A measure of personality factors in psychopathology. Unpublished manuscript, University of Pennsylvania, Philadelphia.
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Penguin.
- Bell, A. C., & D'Zurilla, T. J. (2009). Problem-solving therapy for depression: a meta-analysis. *Clinical psychology review*, 29(4), 348-353.
- Bergstrom, C. T., & Meacham, F. (2016). Depression and anxiety: maladaptive byproducts of adaptive mechanisms. *Evolution, medicine, and public health*, 2016(1), 214–218.
- Bezdiček, O., Štěpánková, H., Moták, L., Axelrod, B. N., Woodard, J. L., Preiss, M., ... & Poreh, A. (2014). Czech version of Rey Auditory Verbal Learning test: normative data. *Aging, neuropsychology, and cognition*, 21(6), 693-721.

- Biederman, I., Glass, A. L., & Stacy, E. W. (1973). Searching for objects in real-world scenes. *Journal of experimental psychology*, 97(1), 22.
- Chang, E. C. (2004). Distinguishing between ruminative and distractive responses in dysphoric college students: does indication of past depression make a difference? *Personality and individual differences*, 36(4), 845-855.
- Cook, R. D. (1977). Detection of influential observation in linear regression. *Technometrics*, 19(1), 15-18.
- Cooper, P. J., & Murray, L. (1998). Postnatal depression. *BMJ*, 316(7148), 1884-1886.
- Cramer, A. O., Borsboom, D., Aggen, S. H., & Kendler, K. S. (2012). The pathoplasticity of dysphoric episodes: differential impact of stressful life events on the pattern of depressive symptom inter-correlations. *Psychological medicine*, 42(5), 957-965.
- Dantzer, R. (2001). Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand? *Brain, behavior, and immunity*, 15(1), 7-24.
- Davis, C., & Levitan, R. D. (2005). Seasonality and seasonal affective disorder (SAD): an evolutionary viewpoint tied to energy conservation and reproductive cycles. *Journal of affective disorders*, 87(1), 3-10.
- DeRubeis, R. J., & Strunk, D. R. (Eds.). (2017). *The Oxford handbook of mood disorders*. New York: Oxford University Press.
- Dobson, K., & Franche, R. L. (1989). A conceptual and empirical review of the depressive realism hypothesis. *Canadian journal of behavioural science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 21(4), 419.
- Drevets, W. C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biological psychiatry*, 48(8), 813-829.
- Durisko, Z., Mulsant, B. H., & Andrews, P. W. (2015). An adaptationist perspective on the etiology of depression. *Journal of affective disorders*, 172, 315-323.

- Eagles, J. M. (2004). Light therapy and the management of winter depression. *Advances in psychiatric treatment*, 10(3), 233-240.
- Engel, G., Schmale, A. (1972). Conservation withdrawal: a primary regulatory process for organic homeostasis. *Physiology, emotions and psychosomatic illness*. 57-95.
- Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Patten, S. B., Freedman, G., Murray, C. J., ... & Whiteford, H. A. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS medicine*, 10(11).
- Fleagle, J. G. (2013). *Primate adaptation and evolution*. Cambridge: Academic press.
- Flegr, J. (2007). *Úvod do evoluční biologie*. Praha: Academia.
- Flint, J., & Kendler, K. S. (2014). The genetics of major depression. *Neuron*, 81(3), 484-503.
- Forgas, J. P. (1998). On being happy and mistaken: Mood effects on the fundamental attribution error. *Journal of personality and social psychology*, 75(2), 318.
- Fossati, P., Ergis, A. M., & Allilaire, J. F. (2002). Executive functioning in unipolar depression: a review. *L'encéphale*, 28(2), 97-107.
- Frattaroli, J. (2006). Experimental disclosure and its moderators: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, 132(6), 823.
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015). Depression sum-scores don't add up: why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC medicine*, 13(1), 72.
- Fried, E. I., Nesse, R. M., Zivin, K., Guille, C., & Sen, S. (2014). Depression is more than the sum score of its parts: individual DSM symptoms have different risk factors. *Psychological medicine*, 44(10), 2067-2076.
- Fried, E. I. (2017). Moving forward: how depression heterogeneity hinders progress in treatment and research. *Expert review of neurotherapeutics*, 17(5) 423-425.

- Gilbert, P. (2000). The relationship of shame, social anxiety and depression: The role of the evaluation of social rank. *Clinical psychology & psychotherapy: An international journal of theory & practice*, 7(3), 174-189.
- Gortner, E. M., Rude, S. S., & Pennebaker, J. W. (2006). Benefits of expressive writing in lowering rumination and depressive symptoms. *Behavior therapy*, 37(3), 292-303.
- Gottfried, J. (2019). Beckova sebesposuzovací škála depresivity pro dospělé: Recenze metody. *Testforum*, 7(12), 47-54.
- Greenberg, M. A., & Stone, A. A. (1992). Emotional disclosure about traumas and its relation to health: effects of previous disclosure and trauma severity. *Journal of personality and social psychology*, 63(1), 75.
- Grützner, T. M., Sharma, A., Listunova, L., Bartolovic, M., Weisbrod, M., & Roesch-Ely, D. (2019). Neurocognitive performance in patients with depression compared to healthy controls: Association of clinical variables and remission state. *Psychiatry research*, 271, 343-350.
- Haaga, D. A., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological bulletin*, 110(2), 215.
- Hagen, E. H. (2002). Depression as bargaining: The case postpartum. *Evolution and human behavior*, 23(5), 323-336.
- Hagen, E. H. (2011). Evolutionary theories of depression: a critical review. *The Canadian journal of psychiatry*, 56(12), 716-726.
- Haley, J. (1987). *Problem-solving therapy*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Hardeveld, F., Spijker, J., De Graaf, R., Nolen, W. A., & Beekman, A. T. F. (2010). Prevalence and predictors of recurrence of major depressive disorder in the adult population. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 122(3), 184-191.

- Hart, B. L. (1988). Biological basis of the behavior of sick animals. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 12(2), 123-137.
- Hasegawa, A., Koda, M., Kondo, T., Hattori, Y., & Kawaguchi, J. (2013). Longitudinal predictions of the Brooding and Reflection subscales of the Japanese Ruminative Responses Scale for depression. *Psychological reports*, 113(2), 566-585.
- Hayes, A. M., Beevers, C. G., Feldman, G. C., Laurenceau, J.-P., & Perlman, C. (2005). Avoidance and processing as predictors of symptom change and positive growth in an integrative therapy for depression. *International journal of behavioral medicine*, 12(2), 111.
- Hayes, A. M., Feldman, G. C., Beevers, C. G., Laurenceau, J. P., Cardaciotto, L., & Lewis-Smith, J. (2007). Discontinuities and cognitive changes in an exposure-based cognitive therapy for depression. *Journal of consulting and clinical psychology*, 75(3), 409.
- Hektner, J. M., Schmidt, J. A., & Csikszentmihalyi, M. (2007). *Experience sampling method: Measuring the quality of everyday life*. Sage Publications.
- Hertel, P. T., & Rude, S. S. (1991). Depressive deficits in memory: Focusing attention improves subsequent recall. *Journal of experimental psychology: General*, 120(3), 301.
- Hokanson, J. E., Sacco, W. P., Blumberg, S. R., & Landrum, G. C. (1980). Interpersonal behavior of depressive individuals in a mixed-motive game. *Journal of abnormal psychology*, 89(3), 320.
- Hughes, S., & Cohen, D. (2009). A systematic review of long-term studies of drug treated and non-drug treated depression. *Journal of affective disorders*, 118(1-3), 9-18.
- Huron, D. (2018). On the functions of sadness and grief. In Lench H. (eds). *The Function of Emotions* (pp. 59-91). Springer, Cham.

- Chrz, V. (2007). *Možnosti narativního přístupu v psychologickém výzkumu*. Praha: Psychologický ústav AV ČR.
- Joormann, J., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2007). Mood regulation in depression: Differential effects of distraction and recall of happy memories on sad mood. *Journal of abnormal psychology, 116*(3), 484.
- Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: tests and an extension of the theory. *Journal of abnormal psychology, 106*(2), 221.
- Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2006). The evolutionary significance of depressive symptoms: different adverse situations lead to different depressive symptom patterns. *Journal of personality and social psychology, 91*(2), 316.
- Keller, M. C., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American journal of psychiatry, 164*(10), 1521-1529.
- Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual review of public health, 34*, 119–138.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry, 62*(6), 593-602.
- Kessler, R. C., Birnbaum, H., Bromet, E., Hwang, I., Sampson, N., & Shahly, V. (2010). Age differences in major depression: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Psychological medicine, 40*(2), 225-237.
- Kirchsteiger, G., Rigotti, L., & Rustichini, A. (2006). Your morals might be your moods. *Journal of economic behavior & organization, 59*(2), 155-172.

- Kloss, J. D., & Lisman, S. A. (2002). An exposure-based examination of the effects of written emotional disclosure. *British journal of health psychology*, 7(1), 31-46.
- Kroenke, K., & Spitzer, R. L. (2002). The PHQ-9: a new depression diagnostic and severity measure. *Psychiatric annals*, 32(9), 509-515.
- Krogsbøll, L. T., Hróbjartsson, A., & Gøtzsche, P. C. (2009). Spontaneous improvement in randomised clinical trials: meta-analysis of three-armed trials comparing no treatment, placebo and active intervention. *BMC*, 9(1), 1.
- Kuehner, C., & Weber, I. (1999). Responses to depression in unipolar depressed patients: An investigation of Nolen-Hoeksema's response styles theory. *Psychological medicine*, 29(6), 1323-1333.
- Kumar, S., Feldman, G., & Hayes, A. (2008). Changes in mindfulness and emotion regulation in an exposure-based cognitive therapy for depression. *Cognitive therapy and research*, 32(6), 734.
- Larsen, K. G., Haro, J. M., Saragoussi, D., & Hammer-Helmich, L. (2017). Depression severity and cognitive symptoms are independent predictors of functioning in patients with depression. *European neuropsychopharmacology*, 27(4), 806.
- Lee, R. S., Hermens, D. F., Porter, M. A., & Redoblado-Hodge, M. A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *Journal of affective disorders*, 140(2), 113-124.
- Levenson, R. W. (1999). The intrapersonal functions of emotion. *Cognition & emotion*, 13(5), 481-504.
- Lewis, A. J. (1934). Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of mental science*, 80(329), 277-378.
- Lichtenberg, P., & Belmaker, R. H. (2010). Subtyping major depressive disorder. *Psychotherapy and psychosomatics*, 79(3), 131-135.

- Lim, G. Y., Tam, W. W., Lu, Y., Ho, C. S., Zhang, M. W., & Ho, R. C. (2018). Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Scientific reports*, 8(1), 1-10.
- Lin, K., Xu, G., Lu, W., Ouyang, H., Dang, Y., Lorenzo-Seva, U., ... & Lee, T. M. (2014). Neuropsychological performance in melancholic, atypical and undifferentiated major depression during depressed and remitted states: a prospective longitudinal study. *Journal of affective disorders*, 168, 184-191.
- Lyubomirsky, S., Tucker, K. L., Caldwell, N. D., & Berg, K. (1999). Why ruminators are poor problem solvers: Clues from the phenomenology of dysphoric rumination. *Journal of personality and social psychology*, 77(5), 1041.
- MacCallum, R. C., Browne, M. W., & Sugawara, H. M. (1996). Power analysis and determination of sample size for covariance structure modeling. *Psychological methods*, 1(2), 130–149.
- Maj, M. (2012). Validity and clinical utility of the current operational characterization of major depression. *International review of psychiatry*, 24(6), 530-537.
- Maslej, M., Rheume, A. R., Schmidt, L. A., & Andrews, P. W. (2019). Using Expressive writing to test an evolutionary hypothesis about depressive rumination: sadness coincides with causal analysis of a personal problem, not problem-solving analysis. *Evolutionary psychological science*, 1-17.
- Maslej, M., Srikanth, N., Froentjes, L., & Andrews, P. W. (2020). Why does expressive writing affect emotion? Considering the impact of valence and cognitive processing. *Canadian journal of behavioural science/Revue canadienne des sciences du comportement*. 52(2), 85–96.
- Miller, W. R., & Seligman, M. E. (1975). Depression and learned helplessness in man. *Journal of abnormal psychology*, 84(3), 228.

- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological bulletin*, 110(3), 406.
- Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *British journal of psychiatry*, 134, 382-389.
- Moore, T. (1997). *Kniha o duši: pohled hlubinné psychologie a spirituálních tradic na problémy všedního života*. Praha: Portál.
- Moore, M. T., & Fresco, D. M. (2012). Depressive realism: A meta-analytic review. *Clinical psychology review*, 32(6), 496-509.
- Nesse, R. M. (1990). Evolutionary explanations of emotions. *Human nature*, 1(3), 261-289.
- Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation?. *Archives of general psychiatry*, 57(1), 14-20.
- Nettle, D. (2009). An evolutionary model of low mood states. *Journal of theoretical biology*, 257(1), 100-103.
- Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., & Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of abnormal psychology*, 102(1), 20.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science*, 3(5), 400-424.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 569.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of abnormal psychology*, 109(3), 504.
- Ott, C. V., Bjertrup, A. J., Jensen, J. H., Ullum, H., Sjølland, R., Purdon, S. E., ... & Miskowiak, K. W. (2016). Screening for cognitive dysfunction in unipolar depression:

- validation and evaluation of objective and subjective tools. *Journal of affective disorders*, 190, 607-615.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 261-273.
- Payne, T. W., & Schnapp, M. A. (2014). The relationship between negative affect and reported cognitive failures. *Depression research and treatment*, 2014, 396195.
- Pennebaker, J. W., & Beall, S. K. (1986). Confronting a traumatic event: toward an understanding of inhibition and disease. *Journal of abnormal psychology*, 95(3), 274.
- Posternak, M. A., & Miller, I. (2001). Untreated short-term course of major depression: a meta-analysis of outcomes from studies using wait-list control groups. *Journal of affective disorders*, 66(2-3), 139-146.
- Preiss, M., & Vacíř, K. (1999). *BDI-II. Beckova sebesposuzovací škála pro dospělé*. Brno: Psychodiagnostika.
- Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P., & Rohde, P. (1994). The social competition hypothesis of depression. *The British journal of psychiatry*, 164(3), 309-315.
- Reinhold, M., Bürkner, P. C., & Holling, H. (2018). Effects of expressive writing on depressive symptoms—A meta-analysis. *Clinical psychology: science and practice*, 25(1), e12224.
- Reitan, R. M. (1971). Trail making test results for normal and brain-damaged children. *Perceptual and motor skills*, 33(2), 575-581.
- Rey, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Robins, C. J., Block, P., & Peselow, E. D. (1989). Relations of sociotropic and autonomous personality characteristics to specific symptoms in depressed patients. *Journal of abnormal psychology*, 98(1), 86.

- Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J., & Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 44(10), 2029-2040.
- Roelofs, J., Rood, L., Meesters, C., Te Dorsthorst, V., Bögels, S., Alloy, L. B., & Nolen-Hoeksema, S. (2009). The influence of rumination and distraction on depressed and anxious mood: A prospective examination of the response styles theory in children and adolescents. *European child & adolescent psychiatry*, 18(10), 635-642.
- Schmaling, K. B., Dimidjian, S., Katon, W., & Sullivan, M. (2002). Response styles among patients with minor depression and dysthymia in primary care. *Journal of abnormal psychology*, 111(2), 350.
- Schmidt, M. (1996). *Rey auditory verbal learning test: A handbook*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Seligman, M. E. (1972). Learned helplessness. *Annual review of medicine*, 23(1), 407-412.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The journal of clinical psychiatry*.
- Sloan, D. M., Marx, B. P., Epstein, E. M., & Dobbs, J. L. (2008). Expressive writing buffers against maladaptive rumination. *Emotion*, 8(2), 302.
- Sloman, L., & Price, J. S. (1987). Losing behavior (yielding subroutine) and human depression: Proximate and selective mechanisms. *Ethology and sociobiology*, 8, 99-109.
- Sloman, L., Gilbert, P., & Hasey, G. (2003). Evolved mechanisms in depression: the role and interaction of attachment and social rank in depression. *Journal of affective disorders*, 74(2), 107-121.

- Strauss, A. L., & Corbin, J. (1999). *Základy kvalitativního výzkumu: postupy a techniky metody zakotvené teorie*. Boskovice: Nakladatelství Albert.
- Strömberg, L. S. (1977). The influence of depression on memory. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 56(2), 109-128.
- Ševčíková, M., Bartošková, M., Paštrnák, M., Věchetová, G., Harsa, P., Preiss, M. (2017). Expresivní psaní jako účinná intervence v terapii deprese. *Psychiatrie*, 21(3), 12-16.
- Ševčíková, M., Bartošková, M., Paštrnák, M., Věchetová, G., Preiss, M. (2019). Truchlení: depresivní porucha, či evoluční výhoda? *Psychiatrie*, 23(2), 83 - 87.
- Ševčíková, M., Paštrnák, M. (2019). Jak deprese prostupuje napříč generacemi. In: Preiss, M., Vizínová, D., ed. *Transgenerační přenos (nejen) traumatu*. Praha: Irene Press. s. 171-189.
- Thalen, B. E., Kjellman, B. F., Mørkrid, L., & Wetterberg, L. (1995). Seasonal and non-seasonal depression. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 245(2), 101-108.
- Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 247-259.
- Věchetová, G., Paštrnák, M., Ševčíková, M., Bartošková, M., & Preiss, M. (2019). Deprese a kognitivní funkce-současné perspektivy. *Československá Psychologie*, 63(5), 562-575.
- Vitriol, V., Cancino, A., Serrano, C., Ballesteros, S., & Potthoff, S. (2018). Remission in depression and associated factors at different assessment times in primary care in Chile. *Clinical practice and epidemiology in mental health*, 14, 78.
- Wakefield, J. C., & First, M. B. (2012). Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-5?. *World psychiatry*, 11(1), 3-10.

- Watkins, E., & Baracaia, S. (2001). Why do people ruminate in dysphoric moods?. *Personality and individual differences*, 30(5), 723-734.
- Watkins, E., & Brown, R. G. (2002). Rumination and executive function in depression: An experimental study. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, 72(3), 400-402.
- Watkins, E., & Moulds, M. (2005). Positive beliefs about rumination in depression—a replication and extension. *Personality and individual differences*, 39(1), 73-82.
- Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological bulletin*, 134(2), 163.
- Watson, P. J., & Andrews, P. W. (2002). Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: The social navigation hypothesis. *Journal of affective disorders*, 72(1), 1-14.
- Wenzlaff, R. M., & Luxton, D. D. (2003). The role of thought suppression in depressive rumination. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 293-308.
- Whiteford, H. A., Harris, M. G., McKeon, G., Baxter, A., Pennell, C., Barendregt, J. J., & Wang, J. (2013). Estimating remission from untreated major depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 43(8), 1569-1585.
- Whitmer, A., & Gotlib, I. H. (2011). Brooding and reflection reconsidered: A factor analytic examination of rumination in currently depressed, formerly depressed, and never depressed individuals. *Cognitive therapy and research*, 35(2), 99-107.
- Wolf, R. C., Vasic, N., & Walter, H. (2006). Differential activation of ventrolateral prefrontal cortex during working memory retrieval. *Neuropsychologia*, 44(12), 2558-2563.
- World Health Organization (WHO) (2016) Process of translation and adaptation of instruments. Dostupné na:
http://www.who.int/substance_abuse/research_tools/translation/en/ (ze dne 4. 5. 2020).

- Yang, Y., Cao, S., Shields, G. S., Teng, Z., & Liu, Y. (2017). The relationships between rumination and core executive functions: A meta-analysis. *Depression and anxiety*, 34(1), 37-50.
- Zimmerman, M., Posternak, M. A., & Chelminski, I. (2004). Derivation of a definition of remission on the Montgomery–Asberg depression rating scale corresponding to the definition of remission on the Hamilton rating scale for depression. *Journal of psychiatric research*, 38(6), 577-582.
- Zisook, S., & Kendler, K. S. (2007). Is bereavement-related depression different than non-bereavement-related depression?. *Psychological medicine*, 37(6), 779-794.

Přílohy

1. Instrukce
2. Dotazníky
3. Publikace *in extenso*, které jsou podkladem disertace (poznámka: nejvýznamnější)